ÉCOLE SUPÉRIEURE DE PHARMACIE DE PARIS

THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS D'AGRÉGATION

du 20 mai 1899.

SECTION D'HISTOIRE NATURELLE ET PHARMACIE

POISSONS VENIMEUX
ET
POISSONS VÉNÉNEUX

VENINS, TOXALBUMINES DU SÉRUM ET DES ORGANES, TOXINES MICROBIENNES D'INFECTION ET DE PUTRÉFACTION

Hast you entered into the springs of the sea, or, hast you walked in the search of the depth. Knowest thou the ordinances of Heaven? Canst thou set the dominion there of in the earth?... We darkeneth connsel by words without knowledge.....

(Job, Ps. 77) in Chisholm.

PAR

Henry COUTIÈRE

DOCTEUR ÈS SCIENCES
PHARMACIEN DE PREMIÈRE CLASSE



PARIS
GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, EDITEURS
3, RUE RACINE, 3

1899

ÉCOLE SUPÉRIEURE DE PHARMACIE DE PARIS

THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS D'AGRÉGATION

du 20 mai 1899.

SECTION D'HISTOIRE NATURELLE ET PHARMACIE

POISSONS VENIMEUX

ET

POISSONS VÉNÉNEUX

VENINS, TOXALBUMINES DU SÉRUM ET DES ORGANES, TOXINES MICROBIENNES D'INFECTION ET DE PUTRÉFACTION

Host you entered into the spriogs of the sea, or, nast you walked in the search of the depth. Knowest thou the ordinances of Heoven? Canst thou set the dominion there of in the eorth?... We darkeoeth counsel by words without knowledge.....

(Job, Ps. 77) io Chisholm.

PAR

Henry COUTIÈRE

DOCTEUR ÈS SCIENCES

PHARMACIEN DE PREMIÈRE CLASSE



PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, EDITEURS

3, RUE RACINE, 3

1899

JUGES DU CONCOURS

MM. Planchon, *Président*;
Milne Edwards;
Prunier;
Guignard;
Bourquelot;
Beauregard;
Bleicher.

JUGES SUPPLÉANTS

MM. Bouvier;
Radais;
Leidié;
Berthelot.

SECRÉTAIRE

M.

CANDIDATS

MM. Coutière;
Favrel;
Grélot;
Grimbert;
Perrot.

INTRODUCTION

La classe des Poissons renferme un nombre relativement élevé d'espèces nuisibles, les unes parce qu'elles sont munies d'armes défensives envenimées, les autres parce que leur ingestion détermine des accidents d'intoxication pouvant aller jusqu'à la mort. La réalité de ces faits est attestée par une surabondance d'observations médicales, et la distinction vient naturellement à l'esprit entre les Poissons venimeux composant la première catégorie et les Poissons vénéneux ressortissant à la seconde. Cette division, toutefois, n'a que l'apparence de la rigueur.

Pendant ces vingt dernières années surtout, les substances toxiques d'origine animale ont été l'objet d'investigations nombreuses et remarquables, qui ont élucidé en partie la composition de ces sécrétions et montré le mécanisme intime de leur action nocive. Ces recherches ont de plus fait voir que, loin de présenter un caractère exceptionnel, la production de substances toxiques était l'une des propriétés les plus constantes et les plus universelles de la cellule vivante, que celle-ci fût agrégée en tissus de complication variable ou isolée dans les divers milieux. Parmi ces poisons, les uns, comme les bases organiques azotées, agissent proportionnellement à leur masse, jusqu'à une certaine dose utile maxima, au delà de laquelle l'excès dans la quantité du toxique n'est pas suivie d'effets nocifs plus intenses. Pour d'autres, et il s'agit du plus grand nombre, cette notion de proportionnalité s'efface en présence des quantités infiniment faibles suffisantes comme

dose toxique. Ces « toxines » agissent à la manière des ferments diastasiques, elles sont, au point de vue chimique, des albuminoïdes complexes et se relient aux bases alcaloïdiques par d'insensibles gradations.

Une question se pose, relative à la manière d'être d'un élément anatomique donné vis-à-vis de la toxine qu'il produit. Si l'élément considéré est réfractaire, s'il jouit d'une immunité propre à ce point de vue, il le doit souvent à la production d'un poison antagoniste, d'une antitoxine qui peut neutraliser, même « in vitro », l'action nocive de la toxine. C'est par un moyen de défense identique que l'organisme atteint cherche à résister à l'intoxication, de sorte qu'il n'y a pas, entre l'immunité naturelle de l'animal toxique et l'immunité acquise que l'on peut conférer à un animal spécifiquement différent, une démarcation tranchée, mais bien des différences de degré. L'immunité naturelle d'une espèce pour son propre venin n'est point, d'une part, une protection intangible ; d'autre part, l'immunité acquise, si elle peut être poussée très loin, ne semble jamais l'être que de façon temporaire et graduellement décroissante. Il faut cependant noter que toxines et antitoxines ne sont pas essentiellement inséparables, car les secondes peuvent être produites par réaction de l'organisme sans intervention des toxines correspondantes et l'immunité naturelle dans plusieurs cas ne paraît nullement tenir à la présence d'une antitoxine, mais bien à une qualité particulière de résistance de l'élément anatomique réfractaire. Des expériences récentes ont montré que cette dernière forme d'immunité « cytologique » pouvait être considérée comme ayant succédé, dans les moyens de défense de l'organisme, à l'immunité « humorale » moins parfaite, mais très rapidement acquise.

Certaines sécrétions toxiques, que l'on qualifie de venins, se distinguent en ce que leur élaboration — apparente ou réelle — est localisée dans un groupe d'éléments glandulaires situé de telle façon que le produit excrété puisse être utilisé comme moyen d'attaque ou de défense par l'organisme porteur, grâce à des appareils mécaniques variés.

Les sécrétions qui communiquent à un animal la qualité vénéneuse sont dépourvues de ce moyen de nuire. On pourrait à la rigueur penser que ce pouvoir toxique est également un moyen de défense de l'espèce et qu'il n'est pas sensiblement plus indirect que celui conféré par beaucoup d'appareils venimeux. Bien que certains auteurs aient fait valoir ces arguments, l'existence d'un moyen défensif dont l'exercice entraîne la destruction de l'animal qui le porte apparaît avec un caractère de passivité si excessive qu'on ne peut l'admettre qu'avec une grande réserve.

En ce qui concerne plus spécialement les Poissons, l'existence de glandes à sécrétion venimeuse est aujourd'hui un fait solidement démontré, et si l'étude chimique et physiologique de ce venin n'a pas encore été poussée bien loin, il faut en accuser la difficulté de se procurer la substance en quantité appréciable, et la date relativement récente des notions acquises sur ce point. Un côté particulièrement obscur est le rôle éventuel joué par des microorganismes pathogènes dans certains accidents où la relation entre l'effet et la cause apparaît disproportionnée, ou même inconnue, la sécrétion venimeuse n'ayant pas été mise en évidence.

On ne saurait comparer utilement ces venins des Poissons, faute de connaissances approfondies, avec les toxines très actives que renferme le sérum sanguin de plusieurs espèces, toxines qui ont été au contraire le sujet de recherches remarquables, et dont la ressemblance avec les venins de beaucoup de Serpents n'a pas peu contribué à établir le caractère d'unité des sécrétions toxiques de la cellule vivante.

Les sérums toxiques des Poissons se rattachent étroitement aux substances nocives que l'on rencontre dans l'économie tout entière ou seulement dans certains organes de ces Vertébrés. Ces toxines ont été depuis peu l'objet d'investigations approfondies ; elles prennent naissance, comme les leucomaïnes, au groupe desquelles elles appartiennent, par le fait de l'activité physiologique des tissus vivants, et leur production s'exalte en général sous l'influence de conditions biologiques

qui nous sont très inégalement connues et dont le mécanisme intime nous échappe à peu près totalement.

Mais la notion des Poissons nuisibles doit offrir une plus large compréhension. Les microorganismes pathogènes sont parmi les plus actifs producteurs de toxines et lorsqu'ils envahissent un organisme sain, celui-ci se défend contre l'infection par les modes généraux de protection, phagocytose des éléments parasites, sécrétion d'une antitoxine contre les produits solubles de ces derniers ; or, l'un et l'autre ordre de ces toxines peuvent être nocives, lors de l'ingestion de l'organisme infecté.

Il est démontré que les Poissons sont fréquemment victimes d'infections de ce genre, en général peu étudiées encore, et il est vraisemblable que certains cas d'intoxication, attribués faute de mieux à des leucomaïnes produites dans les tissus sains, ressortissent en réalité à des états morbides des Poissons, sous l'influence de microorganismes parasites. De semblables accidents peuvent d'ailleurs se produire, soit par l'ingestion de poissons frais, soit par celle de poissons conservés, sans que rien dans ces derniers trahisse extérieurement l'infection dont ils sont le siège.

Cette dernière catégorie d'intoxications nous amène naturellement aux cas dans lesquels la chair des Poissons a subi, par suite d'une conservation défectueuse, une décomposition plus ou moins avancée. Un fait qui montre bien les relations étroites de ces divers modes de nuisance est l'altération rapide, « post mortem », qu'éprouve la chair de certains Poissons, sans qu'interviennent les microorganismes de putréfaction. Il semble qu'après la mort apparente de l'animal, les éléments anatomiques encore vivants, fonctionnant en milieu réducteur, produisent activement des substances toxiques de désassimilation, dont la ressemblance est très étroite avec les leucomaïnes produites normalement pendant la vie.

Enfin, les alcaloïdes de putréfaction terminent la série des substances nocives auxquelles doivent être attribués les accidents causés par les Poissons. Certaines de ces bases orga-

niques sont communes à tous les phénomènes de destruction, qui permettent aux substances mortes de rétrocéder finalement jusqu'à la composition simple de leurs éléments formateurs, pour être de nouveau assimilés sous cette forme par les organismes vivants; mais, dans cette échelle de simplification, de fragmentation de substances aussi complexes que les albuminoïdes, la variété des corps formés est assez grande pour que la production de certains d'entre eux caractérise plus spécialement la putréfaction de telle ou telle classe de substances animales, des Poissons, par exemple.

En résumé, depuis les venins, affectés à la conservation de l'espèce, jusqu'aux produits alcaloïdiques de décomposition, les substances nocives que l'on rencontre chez les Poissons se relient en une chaîne ininterrompue, qui nous trace l'ordre naturel à suivre dans ce travail. Nous rencontrerons, chemin faisant, une grande quantité d'observations, un nombre assez restreint d'investigations fructueuses et beaucoup de problèmes de tout ordre, les uns qui se posent à peine de façon satisfaisante, les autres dont la solution est hypothétique ou incomplète, la plupart d'un intérêt plus général que le sujet lui-même et d'une importance pratique évidente.

Cette dernière considération explique le nombre élevé d'observations que renferme la littérature du sujet qui nous occupe. Nous avons apporté tous nos soins à n'en négliger aucune, et ce sera notre excuse si nous en avons rapporté beaucoup dont l'importance n'apparaît pas immédiate. D'autre part, un certain nombre nous ont forcément échappé, mais nous ne pensons pas en avoir omis beaucoup d'importantes.

Nous avons eu, pour ce travail, le concours de bonnes volontés précieuses, parmi les savants français et étrangers. MM. les PPrs A. Milne-Edwards, Vaillant, Heckel, MM. les Drs Bavay, Oustalet, Roché, Canu, Mauriac, Fabre-Domergue, Pettit, Girod, Mohammed, Thébault, MM. les Comts Jouan, Blaise, MM. Diguet, Pellegrin, Malard, Secques, en France; à l'étranger, MM. les Prs et Drs Hock, Klunzinger, Maria-Sacchi, Carracciolo, Pertik, Waite, M. le Senr Sandonnini, MM. les

Bibliothécaires des universités de Vienne, Tubingen, Washington (Surg. Gén. Office), nous ont rendu les plus grands services en nous communiquant, soit des observations originales, soit des documents rares et presque introuvables. Nous avons trouvé une aide particulièrement précieuse auprès de M. le Pr R. Blanchard, tant par son érudition profonde que par les ressources de toute nature du laboratoire de Parasitologie, instrument de travail parfait, si libéralement ouvert à tous. Nous prions ces collaborateurs d'accepter l'hommage de notre vive reconnaissance.

Nous avons laissé de côté, dans ce travail, la discussion de la synonymie des espèces nuisibles, particulièrement obscure et qui en eût doublé le volume sans grande utilité. Nous savons que notre ami, M. Pellegrin, préparateur au laboratoire d'Ichthyologie, s'est attaché à ce difficile labeur pour lequel il possède une compétence toute particulière, que nous avons plus d'une fois mise à profit.

Paris, 25 avril 1899.

PREMIÈRE PARTIE

POISSONS VENIMEUX

CHAPITRE PREMIER

Liste des Poissons auxquels on a attribué des propriétés venimeuses.

Pleurotrèmes (SÉLACIENS) **(Spinaciens).**

Acanthias vulgaris Risso.

(*Galeus acanthias* Rondelet, *Squalus Ferdinandus* Tollo, Ulloa, *Spinax acanthias* Cuvier, etc.)

Nageoires dorsales avec un fort piquant antérieur, comme chez tous les Spinaciens. Pas d'appareil venimeux.

Hypotrèmes, Trygonides.

Trygon pastinaca Cuvier.

(Pastinaca, Turtur, Trygon des Anciens; Tareronde de Belon; *Raja pastinaca* Linné, Bloch; Sting-ray, Pennant et auteurs anglais.)

Trygon violaceus Bonaparte.

Trygon hystrix d'Orbigny.

(*Tr. garapa* Schomburgh, « raye en forme de plat » (?) Gumilla.)

Tæniura Magdalenæ Valenciennes.

(*Pastinaca Humboldtii* Roulin.)

Urolophus torpedinus Mull., Henle.

(*Pastinaca marine ferrugina*, etc. Sloane.)

Myliobatides.

Myliobatis aquila Dumeril.

(*Aquila marina* Belon, Gesner, etc.; Glorieuse, Ron-

delet; *Raia Aquila* Linné; Mourine ratepenade de Provence.)

Ætobatis narinari Muller et Henle (Narinari, Marcgraff et Pison).

Aiguillons barbelés de la queue très redoutés. Appareil à venin non reconnu, d'existence douteuse. Il faudrait joindre aux espèces ci-dessus toutes celles, très nombreuses, qui sont semblablement armées, mais sur lesquelles on ne possède pas d'observations relatives aux blessures.

Plectognathes, Gymnodontes, TÉLÉOSTÉENS.

Diodon hystrix Linné.

Tetrodon Spp.

Piquant de la carapace du premier (Nielly), épines de la peau du second (Hasselquist), morsures (Nogué). Aucun appareil à venin, salive toxique ? (Nogué).

Malacoptérygiens.

Physostomes apodes, Murénides.

Murena helena Linné.

Ophisurus serpens Lacépède, Risso.

Gymnothorax infernalis Poey.

Morsures redoutées. Appareil à venin buccal, dépendant de la muqueuse palatine (Bottard).

Physostomes abdominaux, Siluroïdes.

Doras crocodili Humboldt.

Doras maculatus Cuv. et Val.

Doras granulosus Val. Humb. et d'Orbigny; bagre de roche, Marg.; Urutu, Pison; *Doras costatus* Bloch.)

Arius militaris Cuv. et Val.

Arius Herzbergii Schomburgh.

Bagrus barbatus Lacépède.

Pimelodus maculatus Valenciennes.

Plotosus lineatus Cuv. et Val.

(Petit machoiran, Commerson ; ikan-sambilang,

Renard; ikan-binara, Valentin; *Plot. malignus*, koomat, Ehrenberg; Plotose anguillé, Lacépède, Plotose ikapou, Lesson.)

Aiguillons à la partie antérieure des nageoires dorsale et pectorales, appareil venimeux reconnu seulement chez *Pl. lineatus* (Bottard), se trouve vraisemblablement dans les autres espèces du genre, *P. castaneus* C. et V., *P. limbatus* C. et V., *P. canius* Buch., *P. unicolor* K. et Van Hasselt, *P. albilabris* C. et V., *P. macrocephalus* C. et V.

Acanthoptérygiens.

Percoïdes.

Perca fluviatilis Linné.
Niphon spinosus Cuv. et Val.

Glandes venimeuses sur les rayons cannelés de la dorsale, à l'époque du frai seulement chez la Perche (Bottard).

Therapon jerbua Forskal.
Holocentrum spiniferum Cuv. et Val.
(*Sciæna spinifera* Forskal).
Hol. caudimaculatum Klunzinger.

Appareil à venin sur les rayons de la dorsale et de l'anale (?) connu seulement par les effets de la piqûre.

Squamipennes.

Psettus sebæ Cuv. et Val.

Glandes venimeuses dans la cannelure postérieure des rayons de la dorsale et de l'anale (Pr R. Blanchard).

Teuthidides.

Amphacantus siganus Ruppell.
Amphacantus lineatus Cuv. et Val.
Amph. sutor Cuv. et Val.
Amph. luridus Cuv. et Val.
(Marguerite porc, grande Marguerite, à la Réunion).

Glandes à venin sur les aiguillons de la dorsale et de l'anale (Bottard). Existent sans doute aussi dans les genres *Acanthurus* et *Nason*, qui possèdent en outre une lame tranchante, non

venimeuse, à la naissance de la caudale, de part et d'autre du corps.

Triglides.

Pterois volitans Cuv. et Val.

(Ikan-sowanggi, Kalkoen-visch, ikan-bambou en Malaisie, « navire » à la Réunion.)

Pt. zebra C. et V.

Pt. antennata C. et V.

Pt. muricata C. et V.

Appareil à venin sur les rayons de la 1[re] dorsale (Bottard).

Apistus alatus C. et V.

Piqûre redoutée, appareil à venin non décrit.

Pelor filamentosus Cuv. et Val.

P. japonicum C. et V.

P. obscurum C. et V. (*Scorp. didactyla* Pallas).

P. maculatum C. et V.

Appareil à venin sur les rayons de la dorsale (Bottard).

Scorpæna ustulata Lowe (Scorfanella).

Sc. scrofa Linné,

(Scorpio Marinus, Belon; Capoun, Rascasse, Sabourolle, en France, scrofana, roje, scarpena, roje, scazupuli, cepola, en Italie, scorpidi en Grèce.)

Sc. porcus Linné.

(Rascasse, diable de mer, scrofanelle, scrofane nivura.)

Sc. mesogallica Cuv. et Val. (Crapauds, à la Réunion).

Sc. mauritiana Cuv. et Val.

Sc. diabolus Cuv. et Val.

(Ikan satan, Renard; ikan sowangi bezard, Valentin.)

Sc. grandicornis Cuv. et Val.

(*Sc. Plumieri* Lacépède; rascacio, rascasse 24 heures, aux Antilles.)

Sc. Plumieri Bloch.

Sc. bufo C. et V. (?) rascacio, crapaud de mer aux Antilles.)

Glandes à venin sur les rayons de la 1[re] dorsale, de l'anale (Bottard), des nageoires abdominales (M. Sacchi).

Synanceia verrucosa Bloch.

(*Syn. brachio* Lacép., Cuvier, *Syn. sanguinolenta* Ehrenberg, *Syn. brachiata* Shaw., *Syn. bicapillata* Lacép.)

Synanceia horrida Bloch.

(Ikan-swangi-touwa, Renard).

Appareil à venin très développé sur les rayons de la dorsale (Nadeaud, le Juge, Bottard). Espèces mal délimitées d'après Bottard, se réduisant probablement à une seule. *Syn. elongata* C. et V., *Syn. uranoscopa* Bl. et Schn., *Syn. erosa* Langsdorf, n'ont pas été étudiées au point de vue de l'appareil à venin.

Cottus scorpius Linné.

(Chaboisseau de mer en France; sea-scorpion, father-lasser, en Angleterre).

Cottus bubalis Euphrasen, Cuv. et Val.

(Mêmes noms vulgaires.)

Callionymus lyra Linné.

(Souris de mer, Chiqueux, Six-deniers, Doucet, Capouri.)

Call. maculatus Rafinesque.

Call. dracunculus Bonaparte.

(Lacert, Rondelet.)

Call. belenus Risso.

Appareil à venin sur les épines operculaires et préoperculaires, au moment du frai seulement (Bottard).

Trachinides.

Uranoscopus scaber Linné.

(Callionyme, Aristote; Raspecon ou Tapecon, Rondelet; Rat, Responsadoux, etc.)

U. Duvalii Bottard.

Appareil à venin sur l'épine scapulaire, peu développé (Bottard).

Trachinus vipera Cuvier et Val.

(Bois de roc, boudereux, toquet, lapouricha, petite Vive, en France; the lesser weever, Angleterre.)

Tr. draco Linné.

(Draco marinus Belon; Araigne de mer ou Vive, Rondelet; grande Vive, Claquedit, Iragna, Aragna en France; the great weever, Angleterre; Pietermann, Hollande.)

Tr. radiatus Cuv. et Val.

Tr. araneus Cuv. et Val.

Appareil à venin sur les rayons de la 1re dorsale et surtout sur l'épine operculaire.

Batrachidés.

Batrachus cirrhosus Klunzinger.

Br. cryptocentrus, Cuv. et Val.

Thalassophryne reticulata Gunther.

Th. maculosa Gunther.

Appareil à venin sur les épines operculaires et dorsales, surtout développé chez *Thalassophryne*, dégradé ou absent chez la plupart des espèces du genre *Batrachus*.

Nous nous sommes borné à donner la liste, avec les principaux synonymes, des espèces auxquelles on a attribué, à tort ou à raison, des propriétés venimeuses. Les descriptions systématiques et la discussion des synonymies ne pouvaient prendre place dans notre travail, dont le volume se fût accru ainsi dans des proportions considérables, sans grande utilité. Pour la même raison, nous n'avons pas cru devoir figurer les espèces énumérées. Nous renvoyons pour ces points aux traités généraux que nous avons nous-même consultés (1).

---

(1) Bloch, Systema ichthyologia. Berlin, 1811. — Lacépède, Histoire naturelle des Poissons. — Cuvier et Valenciennes, Hist. nat. des Poissons. Paris, 1828-1839. — Blecker, Atlas ichthyologique des Indes néerlandaises. Amsterdam, 1860-70. — Couch, Fisches of British Islands. London, 1862. — Dumeril, Histoire naturelle des Poissons, 1865. — Day, The fisches of Great Brit. et Ireland. London, 1881-1882. — Gunther, Study of fisches. Edinburgh, 1880. — Moreau, Histoire naturelle des Poissons de la France. Paris, 1881. — Klunzinger, Die Fisches des Rothen Meeres. Stuttgart, 1884. — Brehm, Merveille de la nature (Poissons). — La Blanchère, La pêche et les Poissons. Paris, 1868. — Carus, Prodromus faunæ mediterranæ. Stuttgart, 1889-93. — Dictionnaire des Sciences médicales (Dechambre). — R. Blanchard, Zoologie médicale. Paris, 1890.

CHAPITRE II

Pathologie des accidents dus aux Poissons venimeux.

La connaissance des Poissons venimeux a suivi de près les premiers développements de l'ichthyologie, et les auteurs de l'antiquité nous ont fourni à cet égard quelques notions. Aristote (1), qui a connu si avant l'organisation et les mœurs des Poissons, ne fait que de brèves mentions du danger que présentent les piqûres de quelques espèces de Raies armées et du porc marin (*Scorpæna porcus*). Ce dernier paraît posséder seul un appareil à venin, peu redoutable d'ailleurs, et les Vives (*Trachinus*), beaucoup plus remarquables à ce point de vue, ne sont pas citées par Aristote. C'est Nicandre (2) qui en fait le premier mention, au moins parmi les auteurs de l'époque dont les œuvres nous sont restées. Nicandre, cité par Pline, était un poète, et il ne se prive point d'embellir la matière un peu ingrate de son œuvre par quelques exagérations. La Vive devient le Dragon de mer, aux piquants acérés, la Pastenague « cache en elle-même des vertus puissantes » et son aiguillon fait tomber en pourriture les chairs blessées. La crainte de la Murène fait se jeter à la mer les pêcheurs qui ont fait sa néfaste capture, « car sa morsure empoisonne par un venin comme celle de la vipère. »

---

(1) Aristote (384-322 av. J.-C.), Notes sur l'histoire des animaux d'Aristote, par Camus. Paris, in-4, 1783.

(2) Nicandre (vers 140 av. J.-C.), De Alexipharmacis et Theriacis. Parisiis, apud Guill. Morelium in græcis typographicum regium, 1557.

Galien (1), Ætius (2), Paul d'Egine (3), Pline le Naturaliste (4), reproduisent ces premières notions, où les faits réels et leurs déformations successives sont accueillis avec la même complaisance sereine. La légende de l'aiguillon de la Pastenague, faisant périr l'arbre où il s'enfonce, n'est jamais omise (5); Ætius renchérit sur Nicandre, « s'agirait-il du plus grand chêne, on le voit se flétrir et se dessécher », dit-il, et Pline croit pouvoir assurer que cet aiguillon, joignant la force du fer à l'action du poison, « perce les armures comme une flèche ». Par contre la Murène, bien en cour à cette époque, témoin les cruelles, ou tout au moins les coûteuses fantaisies dont elle est l'objet, n'est point incriminée par Pline.

Il n'y a pas à tirer d'observations nouvelles de tous les auteurs venus après Pline, et qui ont plus ou moins reproduit, avec complaisance, la copieuse compilation de ce dernier. Les Halieutiques, d'Oppien (6), sont un poème, et la noblesse du langage poétique exige que le « Dragon marin » lance le venin dans la plaie qu'il a faite par son aiguillon redoutable. Les « Deipnosophistes » d'Athénée (7) citent, au cours de leurs dissertations « *inter poculos* », les noms du Trygon, du Scorpion, du Dragon et de la Murène. Ælien, Dioscoride, saint Ambroise (8), et plus tard Albert le Grand (9) n'ajoutent

---

(1) Galien (131-200), Galeni omnium operum, etc. Venetiis, apud Vincentium Valgrisium, 1562.

(2) Aetius (540 ap. J.-C.), Ætii medici græci... Tetrabiblons, 1549.

(3) Paul d'Egine (vers 680), Pauli Æginetæ medici opera. Lugduni, apud Guel. Rouillium sub scuto Veneto, 1551.

(4) Pline l'Ancien (23-79), De Venenatis marinis, lib. IX, édition Lemaire. Paris, 1827 (avec notes de Cuvier).

(5) Sous son exagération emphatique, cette assertion cache probablement quelque fait observé. Pouchet et Bovier-Lapierre ont démontré (*C. R. Soc. biol.*, p. 457, 1885) que le venin de l'Abeille était très toxique pour les Végétaux.

(6) Oppien, Halieutiques, éd. Schneider. Strasbourg, 1777.

(7) Athénée, Deipnosophistes, trad. Lefebvre. Paris, 1789.

(8) Saint-Ambroise (340-397), Hexameron, lib. V.

(9) Albert le Grand (1193-1280), Traité des animaux, lib. XXIV. Edit de Lyon, 1651.

pas davantage à ce chapitre de l'ichthyologie ; pour Albert le Grand et son contemporain Vincent de Beauvais (1), la Raie-aigle, dont les caractères sont embellis de ceux de l'Aigle marine, devient un monstre volant sur l'eau et se laissant fondre sur les poissons « de si haut qu'il peut être en l'air ». De même la Vive devient un Dragon de mer auquel sont prêtés complaisamment une taille effrayante et des dents venimeuses.

Ce sont là les éléments que l'antiquité et le moyen âge fournissent aux savants de la Renaissance, Belon (2) Rondelet (3), Salviani (4), Conrad Gesner (5). Mais ce sont là de bons observateurs, pour qui l'admiration aveugle de l'antiquité n'est pas l'exclusive sagesse, et qui apportent, à côté de fables encore et d'applications thérapeutiques risquées, de nombreux faits bien décrits et fréquemment vus sur place.

Belon a vu les pêcheurs « en fiebvre et resverie, avec grande inflammation de tout le brachs d'une seule petite poincture au doigt », piqûre causée par la Vive, dont les aiguillons venimeux, surtout sur l'animal en vie, « font périr la main si l'on n'y remédie bien tost ». L'explication en est simple : Belon connaît plus de cent mariniers, qui lui ont affirmé avoir vu s'engendrer « des petits poissons en la playe ».

Belon n'attribue point de propriétés venimeuses à l'Uranoscope et aux Scorpènes (*Sc. scrofa* ou Scorpion de mer, *Sc. porcus* ou Scorpine), et croit la Murène dangereuse, seulement par la facilité avec laquelle elle mord. Il tient par contre l'aiguillon de la Pastenague pour venimeux.

---

(1) Vincent de Beauvais, Bibliotheca mundi, Pars I (Speculum naturale), lib. XVII. Ed. de Douai 1624.

(2) Belon, P. (1518-1564), De aquatilibus. Paris, 1553. — Nature et diversité des Poissons. Paris, 1555.

(3) Rondelet, G. (1507-?), Libri de piscibus marinus in quibus veræ piscium effigies expressæ sunt. Lyon, 1554. — L'histoire entière des Poissons, etc. (Traduction française abrégée du précédent). Lyon, 1558.

(4) Salviani, H. (1513-1572), Aquatilium animalium historia. Venise, 1602.

(5) Gesner, C. (1516-1565), Historiæ animalium liber IV, qui est de piscium, etc. Francfort, 1604.

Les descriptions de maître Guillaume Rondelet sont plus étendues, et l'auteur a fort bien connu la plupart des Poissons de la Méditerranée. Il a observé des cas de piqûre, « avec inflammation et grande douleur » par les aiguillons du Scorpion de mer, ou Scorpeus, ou Rascasse, qui, « en picquant jette son venin comme le Scorpion de terre ».

Rondelet connaît fort bien aussi la Vive (*Draco marinus, Araneus, Araigne, Tragina*) dont « les couvercles des ouïes finissent en aiguillons », qui les enfle « comme nous enflons nos joues », et qu'on trouve toujours « enveloppée d'arène » où elle se creuse rapidement un trou. La piqûre des « cinq égnillons menus, noirs, fort poinctus, joints l'un avec l'autre d'une peau mince et noire », est tenue par Rondelet comme plus dangereuse que celle des épines operculaires. D'après lui, la gangrène suit parfois l'inflammation, avec « grandissimes doleurs » de la partie piquée.

Rondelet signale à la suite (p. 241), d'après Pline, un « Dracunculus » différent du Dragon et qu'il identifie avec « celui qu'en Languedoc nous nommons Lacert ». Ce poisson, l'une des plus belles espèces du genre *Callionymus*, est, d'après Rondelet, assez rare et se prend surtout « aux jours caniculiers ». « Sa piqûre n'est pas si venimeuse que celle de l'Araigne ».

Sur la Pastenague (Turtur) et la Raie Aigle (Glorieuse), Rondelet ne fait que rapporter les opinions des Anciens, y compris les applications au moins inattendues de cet aiguillon en chirurgie dentaire et en obstétrique (1). Rondelet remarque que la Murène « a le palais charnu », sans parler d'une relation de cause à effet entre cette disposition et la « dangereuse et venimeuse morsure » de ce Poisson.

---

(1) « Comme escrit Pline, il est très bon en la douleur des dents scarifier les gencives avec cest éguillon. On le brise aussi, et avec ellebore blanc mis sur les dents, il les fait tomber sans tourment... On dist que cest éguillon attaché au nombril des femmes fait faire les enfants aisément, si on l'arrache à une Pastenague vivante, laquelle puis ait été rejectée en la mer. »

L'ouvrage de Salviani, composé vers la même époque, contient des faits et des opinions identiques, il en est de même de la vaste compilation de Conrad Gesner. Les descriptions des trois ichthyologistes précédents y sont reproduites, souvent de façon intégrale, en particulier pour les Poissons venimeux. Gesner ajoute cependant aux figures de la Vive, données par Belon et Rondelet, deux figures qu'il a rapportées de Venise et qui représenteraient, au dire des pêcheurs, deux espèces, qu'ils nomment, l'une « ragno », l'autre « ragno pagano ». Il donne aussi les synonymes de « Petermanche ou Petermenches », de « Viver » (venant peut-être, dit-il, de fewer) que donnent à la Vive les Allemands et les Anglais. La liste des poissons venimeux est, d'après Gesner « pastinacam, scorpium, draconem, araneum, porcum marinum », soit deux espèces de Scorpènes, deux espèces de Vives, et la Pastenague.

Cette liste, à laquelle il faut joindre avec la Raie-Aigle, la Murène et le Callionyme lacert, va s'augmenter par les observations venues d'outre-mer. Le P. Dutertre (1667) relate qu'aux Antilles, les morsures des Murènes et des Congres sont très dangereuses, et que la piqûre du « dardillon » d'une « raye extraordinaire » est mortelle (1).

C'est Ambroise Paré qui nous donne le premier une véritable observation médicale sur les accidents dus à la piqûre de la Vive : « Ceux qui en sont piqués sentent grande douleur à la partie avec inflammation d'icelle, fièvre, défaillance de cœur, gangrène et mortification, et par conséquent la mort, si promptement on n'y remédie ». Il en advint ainsi, à ce que nous dit Paré, de « la veuve de feu M. Bargelone, lieutenant particulier au Chastelet de Paris » ; piquée au doigt « il lui était survenu (pour sa négligence) une gangrène et mortification totale du bras, et enfin mourut misérablement ». Par

---

(1) Du Tertre, R. P., Histoire générale des Antilles habitées par les Français. paris, 1667.

contre « le cuisinier de M. de Saussy, trésorier de l'Espagne » et « la femme de M. Fromaget, greffier aux requestes du palais » furent guéris grâce aux soins de l'illustre chirurgien (1). On trouve dans Sichler (De Piscibus venenatis, Tubingen, 1832) une observation de Willis, rapportée aussi par Bartholin. Willis fut piqué lui-même par une Vive et croit les épines de ce poisson aussi pernicieuses « quam felium ungues ».

Le journal militaire de Horne, en 1782, fait mention de trois cas de piqûre par la Vive. Deux sont occasionnés par le Poisson vivant, le troisième par une Vive morte qu'un cuisinier préparait. On observa une douleur extrêmement violente, des convulsions, avec « peau sèche et aride, pouls petit et concentré », même de l'aphonie. Dans le troisième cas, celui d'un matelot de Minorque, le patient « se fit lui-même, dans un moment de désespoir, l'amputation du doigt piqué » (2).

Valmont de Bomare (3) note les accidents d'inflammation, de douleur et de fièvre survenant par la piqûre du poisson, mort ou vivant. Aussi, dit-il, des règlements de police ordonnent aux pêcheurs de couper les aiguillons avant d'apporter les Vives sur le marché.

En 1839, Allmann (4) avait l'occasion de constater sur lui-même les effets des piqûres de Vive, et c'est à la suite qu'il fit connaître la structure de l'appareil à venin (v. chap. III). La douleur, presque intolérable, dure une heure et demie, le gonflement survenu au pouce piqué et à la main ne disparut que le lendemain, la sensibilité à la pression persista une semaine. Allmann cite encore, d'après la relation d'un de ses amis, le cas d'une « poor woman » dont la main enfla avec une

---

(1) Ambroise Paré (1517-1590), Œuvres complètes. Édition 1841, liv. XXIII, ch. 40.

(2) De Horne, *Journal militaire*, 1782.

(3) Valmont de Bomare, Dictionnaire raisonné d'histoire naturelle. Lyon, 1791.

(4) Allmann, On the stinging properties of the lesser Weever-fish. *Ann. and Mag. of Nat. History*, VI, p. 161, 1841.

rapidité incroyable après la piqûre et qui souffrit horriblement. Allmann rapporte l'opinion des pêcheurs irlandais, d'après lesquels la douleur disparaît lorsque la mer a de nouveau atteint la hauteur qu'elle possédait lors de la piqûre. On trouve cette curieuse superstition relatée par Willughby (1).

Le médecin hollandais Winckler (2) s'est occupé à diverses reprises des piqûres de la Vive, dont il avait l'occasion d'observer les effets au Helder. Il note la douleur très vive, arrachant des cris au blessé, le gonflement progressif du doigt piqué, de la main, du bras, la fièvre, l'agitation et l'insomnie, parfois le trismus et les convulsions tétaniques. Dans un article ultérieur (3), il rapporte le cas d'un matelot malais qui fut particulièrement atteint et dont les souffrances se terminèrent après quelques jours par suppuration du doigt piqué. Un matelot russe et deux pêcheurs hollandais furent également blessés et présentèrent les mêmes symptômes. Malgré ces observations, Winckler n'a pas su découvrir la présence de glandes à venin et ne parle même pas des épines operculaires.

Vers la même époque se place une importante observation d'Ulmer (4), dans laquelle une piqûre de Vive amena la mort d'un pêcheur de Trieste. Celui-ci, âgé de 60 ans, fut piqué au pouce droit. Au bout de dix minutes, la main était enflée et la douleur très vive; quatre heures après, le malade avait du délire, de l'oppression, le bras entier est enflé, et l'on fait appeler en même temps que le pasteur un sorcier de l'en-

---

(1) F. Willughby, De historia piscium libri IV, etc., 1686. « Dolor ab ictu excitatus per duodecim horas durat admodum vehemens, hoc est donec mare novo accessu recessuve ad eundem altitudinis modum seu terminum redeat, deinde paulatim remittit. »

(2) Winckler, Das Petermannchen (trad. p. Meier). *Natur* (Ule et Muller). Halle, 1865, p. 302.

(3) Winckler, De Maleier en de Pietermann, *Kennis en Kunst*, 1868, p. 75.

(4) Ulmer, Tod durch Stich eines Trachinus draco. *Allegem. militär.-arzliche Zeitung*. Wien, p. 329. 1865.

droit. Celui-ci applique sur la piqûre du flan, cuit dans du vinaigre, en cataplasme.

Pendant la nuit qui suit, le malade perd connaissance, la respiration est rauque et pénible, le danger paraît imminent. L'état s'améliore le lendemain, et au matin du deuxième jour la convalescence paraît commencer; le bras est encore un peu enflé, le siège de la piqûre douloureux. Le soir, les accidents du début réapparaissent, douleur, soif, délire, fièvre, respiration irrégulière, puis rauque; le lendemain, troisième jour au matin, Ulmer trouve le malade sans connaissance, avec le pouls petit, la pupille élargie; le bras droit était enflé et rouge jusqu'au coude, la main violacée. Le malade meurt sans que l'on puisse tenter quelque intervention.

Ulmer est surpris, à bon droit, d'une marche aussi foudroyante des accidents, d'autant plus que rien parmi les symptômes ne peut faire admettre le tétanos. Il croit donc à un poison spécifique du sang, et il appuie son dire sur ce fait que, non seulement le bras droit blessé, mais encore le pied du même côté montra une rougeur et un gonflement notables, sans aucun rapport direct avec la blessure. De plus, il y a eu, dit-il, une sorte d'incubation, une partie du poison versé dans la plaie a produit les accidents immédiats, le reste du venin, conservé au siège de la piqûre, est entré en scène à la suite et a pu produire l'aggravation mortelle des symptômes. Ulmer ne fait mention que des aiguillons dorsaux, que les pêcheurs ont l'habitude de couper avant d'apporter les Vives au marché. Il se livre à une violente critique des guérisseurs d'occasion (Wunderarzte), auxquels les pêcheurs font de préférence soigner les piqûres qui leur surviennent fréquemment, piqûres dont la suite est habituellement bénigne. Indépendamment de *Tr. araneus* et *Tr. Draco, Scorpæna* et aussi *Zeus faber* sont, au dire d'Ulmer, craints pour leurs piqûres. Couch (1) a vu trois pêcheurs être blessés successivement par

---

(1) Couch, Fisches of Brit. Islands, II, p. 45, 1869.

la même Vive, en voulant la détacher de la ligne, et forcés de laisser là leur capture pour chercher un remède aux douleurs qu'ils ressentaient.

Moreau (1) a rapporté l'observation d'un peintre, piqué au pouce par l'épine operculaire. La douleur fut instantanée et atroce, le gonflement de la main et de l'avant-bras durèrent vingt-quatre heures. Moreau parle aussi des règlements de police concernant l'ablation des épines des Vives; il semble que ces prescriptions aient été, à un moment donné, très générales sur les marchés d'Europe, d'après Moreau, elles seraient encore pratiquées à Cette (2).

Gressin (3) a rassemblé pour sa thèse de nombreuses observations de piqûres par les Vives, *Tr. draco* ou *Tr. vipera*. Dans un cas, la douleur dura deux heures, intense et paralysante, il se produisit un petit phlegmon après deux jours. Un second cas, chez un pêcheur de 68 ans, se termina par un panaris du petit doigt piqué et un vaste phlegmon occupant tout l'avant-bras. On dut amputer le doigt et une partie du cinquième métacarpien. Un panaris survient également chez un autre pêcheur, qui guérit après quinze jours. Au dire du patient, les douleurs étaient exaspérées au moment de la marée montante. Chez certains malades, il y a surexcitation, agitation, avec crises nerveuses et syncopes. Une observation intéressante est celle d'un pêcheur qui a été piqué à diverses reprises, avec une gravité variable, de sorte que la douleur a duré depuis une demi-heure jusqu'à quatorze heures. Cette douleur est paralysante, et commence par une fourmillement douloureux qui s'étend de proche en proche à tout le membre. On ressent parfois, au dire de ce pêcheur, une envie impérieuse d'uriner à la suite de la piqûre.

---

(1) Moreau, E., Histoire naturelle des Poissons de la France, t. II, p. 107, 1881.

(2) Elles sont également citées par Buniva (*Mém. Acad.* Turin, an X et XI, p. 78) et par Martens (*Reise nach Venedig*, II, p. 429, 1824).

(3) Gressin, Appareil à venin des Poissons du genre « Vive ». *Thèse*, Paris, 1884.

Gressin rapporte en outre deux faits de piqûre par poisson mort, ayant déterminé l'engorgement douloureux des ganglions, du bras et de l'aisselle, et, dans un cas, deux phlegmons consécutifs de la main et de l'avant-bras. La guérison se fit attendre un et deux mois.

Cartier signale trois cas de piqûre. L'un d'eux semble une réduction de l'observation d'Ulmer, que nous avons citée. Une première période est caractérisée par une douleur peu durable et un gonflement modéré du doigt blessé. Puis, après vingt-quatre heures, les symptômes s'aggravent, il survient des frissons, des nausées, de la fièvre, une douleur atroce, le bras enfle et rougit jusqu'à l'aisselle. La guérison eut lieu huit jours après. Dans un second cas, la piqûre à la malléole externe gauche amène un peu d'œdème et de lymphangite de la jambe, la guérison a lieu après dix jours. Dans un troisième cas, très bénin, tout accident disparaît après deux heures (1).

Bottard (2) ajoute à ces faits deux autres observations, dont l'une très longue et détaillée, due à un médecin qui eut l'occasion de la faire sur lui-même. Piqué à l'index par une Vive vipère, le blessé ressent après quelques minutes une douleur atroce ; en un quart d'heure, le membre enfle jusqu'au coude, un bain local dans une solution phéniquée fait disparaître à peu près et le gonflement et la douleur. Cinq jours seulement après, alors que le blessé se croyait guéri, survient un phlegmon de l'index et du médius, amenant, avec des souffrances très aiguës, de véritables accidents d'auto-intoxication, troubles gastriques et vaso-moteurs. Le phlegmon, aggravé par l'intervention successive de deux chirurgiens, menace d'amener la perte des deux doigts touchés. Par des pansements mieux appropriés, le patient réussit à limiter le mal, et s'en tire avec l'index atrophié, en partie ankylosé, et une névrite qui rend le toucher douloureux. Là encore nous voyons

(1) Cartier, Le venin des Poissons. *Poitou médical*, p. 105, 1889.

(2) Bottard, Les Poissons venimeux, contribution à l'hygiène navale. *Thèse*, Paris, 1889.

une analogie très grande avec l'observation d'Ulmer, et si la terminaison n'est pas fatale, on n'en voit pas moins survenir les symptômes généraux d'intoxication qui amenèrent vraisemblablement la mort du pêcheur de Trieste.

Une autre observation, rapportée par Bottard, est celle d'un habitant du Havre, piqué par la Vive à diverses reprises, comme dans le cas de Gressin cité plus haut. Douleur, engourdissement douloureux et progressif du membre blessé, action sur le cœur se traduisant par des palpitations, puis sensation de froid, avec frissons, tels sont les phénomènes observés, variables avec le lieu de la piqûre, son intensité, l'époque de l'accident, le venin paraissant surtout actif au moment du frai.

Le D[r] Delacour, directeur de l'École de Médecine de Rennes, a observé chez un matelot, à la suite d'une piqûre de Vive (« faux-martin » des pêcheurs de Cancale), la douleur et le léger gonflement de l'avant-bras blessé. Le tout fut terminé le lendemain, après une nuit sans sommeil (1).

Vinson, à l'île des Pins, a observé trois cas de blessures par un poisson venimeux dont il fait, à tort très certainement, le *Trachinus aranea* de la Méditerranée. Les symptômes immédiats furent la douleur, le gonflement rapide et l'engourdissement du membre, l'oppression, les convulsions, la fièvre (2).

Murray (3) rapporte le cas d'un pêcheur de la côte de Donegal, blessé, en le retirant du filet par une nuit très obscure, par un poisson nommé « stang », (c'est vraisemblablement le « sting-bull » des Norwégiens, *Trach. vipera,* ou une autre espèce de Vive). La plaie fut sucée aussitôt, ce qui n'empêcha point la douleur, très cuisante, et se propageant jusqu'à l'aisselle en même temps que le gonflement du membre. La lymphangite et la tuméfaction des ganglions axillaires furent très accentués, et on observa des phénomènes

(1) M. le P[r] R. Blanchard a bien voulu nous faire part de cette observation inédite.

(2) Vinson, Top. medic. de la Nouvelle Calédonie. *Thèse*, Paris, 1858.

(3) Murray, Poisonous sting. *The Lancet*, I, n° 1, p. 33, 1880.

généraux, fièvre, céphalalgie, constipation. La plaie fut le siège d'un phlegmon gangréneux. Malgré la gravité des symptômes, la guérison eut lieu après une semaine par un traitement externe à base de bicarbonate de soude.

Une ancienne observation de Rust, rapportée par Autenrieth (1), a trait probablement au même poisson. Il s'agit d'un matelot prussien qui prit, sur la côte suédoise, un Poisson de la taille d'une Perche, avec une tête pointue et verdâtre. Il fut piqué au pouce par l'épine de l'opercule, et il s'ensuivit une douleur très forte, avec gonflement du bras. A terre, où il vint chercher du secours, on lui signala le Poisson comme très dangereux, et on lui appliqua force cataplasmes, sans que le mal diminuât. Huit jours après, il consulta un médecin dans la localité où s'était arrêté son navire, son doigt étant de nouveau enflé, sans douleur cette fois, avec un point gangréneux au siège de la piqûre. Il dut reprendre la mer sans que les diverses médications eussent produit grand résultat.

Nous avons placé en série les observations se rapportant à la Vive, et nous continuerons de procéder ainsi pour les autres Poissons venimeux, dont quelques-uns ont été l'objet d'investigations assez étendues.

Cuvier, Moreau, Sauvage parlent du danger des blessures par les épines des Cottes, redoutés des pêcheurs de Crevettes à peu près autant que les Vives, dit Moreau. Bottard n'a pu réunir sur ce point que des affirmations contradictoires, tenant, comme il l'explique, à la variation que l'on remarque dans la sécrétion du venin chez les diverses espèces, et aussi dans la même espèce, suivant les saisons. Le même auteur a recueilli quelques cas de piqûre suivie de panaris chez les pêcheurs du Calvados, avec le Callionyme lyre ou « Capouri ». On ne connaît aucune observation relative aux piqûres des Uranoscopes, chez lesquels l'appareil à venin est

(1) Autenrieth, D. Gift der Fische, p. 24. Tubingen, 1833.

assez peu développé. Bottard l'a examiné chez *U. scaber* et *U. Duvalii,* une nouvelle espèce chez laquelle la sécrétion venimeuse paraît être plus considérable et l'appareil vulnérant scapulaire plus efficace.

Chez *U. y-græcum* (1), que nous avons examiné à ce point de vue, il n'y a pas trace d'épine scapulaire, et la 1re dorsale n'offre pas d'appareil à venin.

Les deux espèces de *Thalassophryne,* chez lesquelles Gunther a décrit un appareil à venin si perfectionné, sont limitées à l'Amérique centrale et l'on n'a pas, jusqu'à présent, signalé d'accidents dus à leur piqûre.

Klunzinger, qui a trouvé un organe venimeux chez *Batrachus cirrhosus,* analogue à celui que possède *Thalassophryne,* n'a pas recueilli d'observations concernant la crainte que pouvait inspirer ce poisson (2).

M. le Ct Blaise, Lieutenant de vaisseau, a eu l'occasion d'observer vivant, à Coquimbo, un Poisson appartenant à l'une de ces espèces. Les indigènes en avaient une grande terreur et le firent tomber des mains du médecin du bord, qui l'avait imprudemment saisi. Conservé dans un bassin, le Poisson cherchait à s'enfouir dans le sable à l'aide de ses pectorales puissantes; M. Blaise a vu les épines venimeuses de la 1re dorsale rudimentaire saillir à la volonté de l'animal hors de leur gaine noirâtre.

Depuis Rondelet, les auteurs sont unanimes à reconnaître le danger des piqûres de Scorpènes: Oldendorp en signale une espèce connue venimeuse, aux Antilles (3), Poey (4) cite également la « Rascasse 24 heures » (*Sc. grandicornis*) comme très redoutée à la Havane. Léotaud (5) indique une Scorpène

---

(1) M. le Pr Vaillant a bien voulu nous permettre d'examiner un très bel exemplaire de ce rare Poisson, rapporté de Basse-Californie par M. Léon Diguet.

(2) Klunzinger, Die Fisches des Rothens-Meeres, pl. XIII, fig. 4, 1884.

(3) Oldendorp, Geschichte der Mission auf den Caraïb. Inseln, p. 111, 1777.

(4) Poey, in Cuv. et Val., vol. IV, p. 311.

(5) Leotaud, Poissons, in: de Verteuil, Trinitad. its geography, etc. London, 1858, p. 447.

parmi les poissons venimeux de la Trinitad. Fortis (1) cite le Scorpion marin ou Scorpène, avec la Vive et la Pastenague, parmi les poissons dangereux de la côte de Dalmatie.

Comme observation médicale, Renard rapporte, il est vrai, la mort de deux nègres tués par une Scorpène de cinq pieds; l'un fut blessé « d'un coup d'éperon dont le poisson a deux sur le nez qu'il lançait à droite et à gauche », et l'autre fut piqué « d'une arète bleue », ils moururent « comme enragez par la force du venin » (2). Bottard suspecte l'identité du Poisson, dont Renard fait une Scorpène, et croit que seule la Synancée possède un tel pouvoir nocif. La question reste à démontrer; nous savons seulement par M. Diguet qu'en Basse-Californie, *Scorpæna Plumieri*, Bloch, est fort redoutée et qu'on a vu survenir des accidents graves par ses piqûres. Nous nous sommes assuré que cette espèce possédait effectivement un appareil à venin très développé, et de même qu'on voit les piqûres de Vive avoir parfois une issue fatale, nous croyons que le cas rapporté par Renard peut très bien être le fait d'une Scorpène.

Nous devons à M. Bavay, pharmacien principal de la Marine, deux observations sur ce point, très précieuses par ce fait qu'elles sont à peu près les seules.

Etant à pêcher dans la baie des Panoramas, à Nouméa, où se trouvaient aussi des femmes indigènes, celles-ci voulurent s'emparer à son intention d'une Scorpène de taille assez forte. Un Canaque la transperça de sa sagaie et une fille, Mitiwano, la saisit, mais elle fut immédiatement piquée à la base du pouce. La douleur fut très vive, la blessée dut cesser de pêcher, la main et le poignet enflèrent rapidement. Malgré le traitement institué, les douleurs étaient encore très violentes le soir et le lendemain, l'enflure avait gagné l'épaule et les ganglions sous-axillaires étaient gonflés. Le troisième jour,

---

(1) Abbé Fortis, Voyage en Dalmatie, p. 177, 1778 (éd. française, Berne).

(2) Renard, Histoire naturelle des plus rares curiositez de la mer des Indes, 3e partie, pl. 8. Amsterdam, 1718.

M. Bavay alla lui-même soigner la malade, elle souffrait encore beaucoup et ne pouvait faire usage du bras blessé. Le soir, elle allait beaucoup mieux et, dans la nuit, elle ..... accoucha d'un enfant bien constitué. La mère et l'enfant se baignaient à la mer le quatrième jour, suivant la coutume de la tribu, la piqûre étant parfaitement guérie.

M. Bavay n'a pu déterminer avec précision l'espèce de Scorpène en question.

La seconde observation a trait à un jeune indigène de 15 ans environ, piqué au pied par un Poisson que M. Bavay croit être une Scorpène, d'après la description du blessé. La douleur fut très vive et l'enflure considérable. Malgré les conseils de M. Bavay, on instilla dans la plaie de l'acide phénique impur (peu connu alors, 1866). Le résultat fut totalement nul, et au bout de six mois, le pied était encore gonflé et la plaie suppurait. L'indigène se refusait du reste à toute intervention.

Bottard (1) a observé un appareil à venin dans les genres *Pteroïs, Pelor,* et *Amphacanthus.* Klunzinger (2) a noté aussi la douleur causée par les piqûres d'*Amphacanthus sigan,* comparables à celles du Scorpion.

Bottard rapporte 7 observations recueillies à la Réunion auprès de pêcheurs piqués par *Pteroïs volitans.* Elles sont invariables dans leur forme, et relatent comme symptômes une vive douleur, le gonflement et la rougeur du membre blessé, de la fièvre, un point gangréneux autour du siège de la piqûre. *Amphacanthus sutor* et *luridus,* très communs à la Réunion, à Maurice, aux Seychelles, déterminent des accidents analogues, habituellement sans suites graves.

Bottard cite également 2 observations relatives à la Perche commune ; les piqûres des rayons épineux de la dorsale causent une douleur très vive, de durée variable ; un panaris superficiel dans un cas, un phlegmon assez grave dans l'autre, ont été la suite de la blessure envenimée.

---

(1) Bottard, Les Poissons venimeux, *loc. cit.*

(2) Klunzinger, Die Fische des Roth. Meeres. Stuttgard, 1884.

Les espèces du genre *Synanceia* sont connues depuis longtemps comme venimeuses. Sans remonter jusqu'à Renard, dont la « grande Scorpène « est, d'après Bottard, une Synancée, Commerson (in Cuv. et Val.) avait fait mention de la gravité des blessures faites par ce poisson, et, en 1845, Clarke avait publié le cas d'un maître d'équipage, piqué au pouce par le « Laffe », nom local de la Synancée brachion. Avec la douleur, très forte, survinrent des phénomènes cérébraux, de la fièvre, de la lymphangite. Le malade guérit, mais le pouce piqué resta plus petit et plus faible (1).

Nadeaud (2) donne en 1864 la première relation précise de l'appareil à venin chez la Synancée, le « Noho » ou « Nohu » des Tahitiens. Il ne paraît point prendre au tragique les accidents qui résultent de la piqûre, et prétend les avoir provoqués par inoculation d'une gouttelette de venin prise sur le Poisson. On observe, dit-il, une douleur instantanée, s'irradiant à la poitrine, une anxiété subite, une tendance à la syncope, des vomissements, puis les douleurs vont en décroissant après une heure, et il ne reste qu'un peu de céphalalgie et de faiblesse. Une auréole blanche, puis rouge, puis la mortification et l'élimination sous forme d'escarre surviennent au point piqué, assez fréquemment aussi un phlegmon.

Le Juge a vu le venin du « Laffe », bien que moins actif que celui des serpents, déterminer de très graves accidents, et un pêcheur en mourir après trois jours (3).

Klunzinger a éprouvé la douleur violente que cause la piqûre de la Synancée, parfois suivie, dit-il, de syncope et même de mort, lorsqu'elle est mal soignée et se gangrène. Il n'a pas constaté par lui-même l'existence de l'appareil à venin (4).

---

(1) Clarke, Poisoning by fish. *Medical Times and Gazette*, p. 182, 1845.

(2) Nadeaud, Les plantes usuelles des Tahitiens. *Thèse*, Paris, 1864.

(3) Le Juge, Note sur le « Laffe » et sa glande à venin. *Tr. R. Soc. Arts et Sciences de Maurice*, 1871, t. V, p. 19.

(4) Klunzinger, Synopsis des Fisches des Roth. Meeres. *Verh. d. zool.-bot. Gesellsch.* Wien, p. 811, 1870.

MM. Ingauf, Pradier et Heinsch (1) ont recueilli à Tahiti le « Ného »; ils disent également que sa piqûre peut occasioner la mort, et que, tout au moins, les blessures mettent plusieurs mois à guérir. M. Perlié (2) rapporte le cas d'un homme de l'équipage de la « Reine Blanche », blessé au pied par le « Noho », en rade de Papeete. Les symptômes observés sont ceux décrits par Nadeaud, sauf un état fébrile assez grave, et l'absence de phénomènes de faiblesse générale, et de défaillance syncopale signalés comme étant de règle en pareil cas. L'état aigu de la blessure dura 3 jours, le pied resta gonflé et lourd pendant une quinzaine.

Le « Noho » ou « crapaud » paraît fort commun à Tahiti, et M. le C[t] Blaise nous a dit avoir eu connaissance, indirectement, de plusieurs cas de piqûre sans suites fatales.

Bottard s'est attaché particulièrement à l'étude de la Synancée; il a recueilli, à la Réunion, 25 observations de blessures plus ou moins graves, comprenant le chiffre considérable de 7 cas de mort (3). Ses observations sont toutes semblables : il s'agit de pêcheurs ou de colons qui, en allant dans les récifs, marchent par mégarde sur le Poisson, ou le saisissent imprudemment. Outre la douleur atroce et persistante, qui est le symptôme dominant, on observe le gonflement de la région blessée, l'aspect livide de la plaie, de la lymphangite, des sueurs froides avec frissons intenses, fièvre, une sensation de constriction au cœur, des vomissements, des tendances syncopales. Il survient presque toujours une plaque gangréneuse à l'endroit piqué, et fréquemment des phlegmons. Les récits des pêcheurs, que Bottard rapporte en en général *in extenso*, sont mélangés de nombreux détails superstitieux ou erronés, de l'intervention des guérisseurs locaux, détenteurs de remèdes infaillibles. Bottard n'a été

(1) Vaillant, E., Matériaux pour servir à l'histoire ichthyologique des archipels de la Société et des Pomotous, *Bull. Soc. Philom.*, décembre 1886, p. 49.

(2) Perlié, Rapport sur la campagne de la « Reine-Blanche ». *Arch. de méd. navale*, n° 46, 1886, p. 233.

témoin d'aucun cas de mort, et ceux qu'il a réunis lui ont été rapportés, dans les mêmes termes, par tous les pêcheurs, comme s'il se fût agi d'une tradition immuable. Bottard ne doute point de leur authenticité, mais il croit que plusieurs cas de mort sont imputables aux phlegmons consécutifs, insuffisamment traités. D'autres, au contraire, survenus de façon presque foudroyante, après quelques heures, sont dus nettement à l'action du venin (1).

Parmi les Siluridés, l'appareil à venin a été surtout étudié dans le genre *Plotosus*. Les grandes espèces de Silures, de Doras, de Bagres paraissent en être dépourvus et faire seulement des blessures mécaniques par les rayons de leur dorsale et de leurs pectorales ; celles de petite taille font vraisemblablement des blessures envenimées, et Corre a indiqué la présence d'un appareil venimeux chez *Bagrus barbatus* jeune, appareil s'atrophiant chez l'adulte. *Doras maculatus* et *Pimelodes maculatus* possèdent aussi sans doute une sécrétion toxique à la base de leurs épines vulnérantes.

Quant aux Plotoses, les accidents dus à leur piqûre sont fort nombreux. Cuvier et Valenciennes rapportent sur ce point les dires de Commerson, d'Ehrenberg, de Lesson, piqués eux-mêmes par le Plotose rayé, ceux de Leschenault, de Quoy et Gaimard, qui ont observé de fréquents accidents dus à ce Poisson. Une douleur atroce, accompagnée de fièvre, la gangrène des points vulnérés, des accidents tétaniques, et la mort quelquefois sont la suite de ces piqûres (2).

Van Leent (3) a vu deux matelots hollandais piqués au pied par l'« Ikan sambilan », et un troisième cas chez un indigène. Il y eut, chez les premiers, du trismus, chez l'indigène, des accidents tétaniques très graves.

Bottard rapporte sept observations ayant trait à la piqûre

---

(1) Bottard, *loc. cit.*, p. 65.

(2) Cuvier et Valenciennes, Histoire naturelle des Poissons, vol. XV, p. 413.

(3) Van Leent, Les possessions Néerlandaises (Faune). *Arch. de méd. navale*, n° 8, 1867, p. 9.

par le Plotose rayé; le principal symptôme est une douleur extrêmement vive, durant jusqu'à 24 heures et surtout violente pendant les deux premières heures; il y a parfois de la fièvre, de l'œdème, de la tuméfaction des ganglions de l'aine ou de l'aisselle. Le point blessé s'entoure d'un cercle bleuâtre ou rouge. Les accidents peuvent durer plusieurs jours (1).

M. Bavay, pharmacien principal de la Marine (2), pêchant à pied sur un banc de Corail de la baie de Panoramas, à Nouméa, et voulant s'emparer de quelques Plotoses qui nageaient dans une petite flaque, fut piqué par l'un d'eux à l'index droit et, grâce à ses aiguillons barbelés, le Poisson resta suspendu un instant au doigt blessé. La douleur fut en quelque sorte fulgurante, et comparable à celle produite par un frelon. Elle dura environ deux heures pendant lesquelles, dit M. Bavay, je suçai vigoureusement le doigt piqué, puis elle cessa complètement. L'espèce déterminée par M. Bavay est le ***Plotosus Ikapar*** de Lesson, brun foncé, rayé longitudinalement de jaune.

Nous devons au même observateur deux observations de blessures par Poissons venimeux, dans lesquelles malheureusement le Poisson ne put être capturé. La première a trait à un jeune indigène Gadcha, des îles Loyalty, piqué en se baignant, qui fut rencontré par M. Bavay étendu sur la route, poussant des cris de douleur, pendant qu'un camarade obligeant lui scarifiait le pied blessé avec un fragment de verre emmanché. Transporté à la pharmacie de l'hôpital, il fut rapidement soulagé par un bain d'eau légèrement ammoniacale, et toute trace de l'accident disparut après quelques jours.

La seconde observation est celle d'un disciplinaire, isolé en punition sur un îlot, en dehors de la rade de Nouméa, qui se blessa au médius et à l'annulaire de la main droite en voulant

---

(1) Bottard, *loc. cit.*, p. 92.

(2) Nous tenons cette observation inédite de M. Bavay lui-même, qui nous l'a très obligeamment communiquée, avec nombre d'autres renseignements précieux sur les Poissons nuisibles.

saisir un Poisson échoué à marée basse. La douleur fut très vive, et le blessé étant dépourvu de tout secours médical, les deux dernières phalanges des doigts atteints, lorsque M. Bavay le vit, étaient momifiées, la dernière du médius se détacha, et il en fut probablement de même des autres. Le blessé n'avait fait qu'entrevoir le Poisson et ne put donner sur lui aucun renseignement.

Si-Mohamed a publié une observation de plaie empoisonnée produite par un Poisson, non déterminé également, et appelé en arabe « sedaja » ou « séjada ». Il s'agit d'un gardien du phare de Sidi-Bousaïd (Tunis), qui fut piqué au-dessous de la malléole externe droite. La plaie était longue de 3 à 4 centimètres, mais superficielle. La douleur fut d'abord peu intense, puis il survint du vertige, avec difficulté de marcher. Porté à l'hôpital, le malade montre une grande anxiété, la parole est hésitante, les yeux hagards, la station et la marche sont presque impossibles ; sensation pénible dans tous les membres, vive agitation succédant à l'anxiété. Le malade guérit le lendemain, sans complications (1).

Un assez grand nombre de Poissons sont encore cités comme venimeux par les auteurs. Nous avons cité les opinions anciennes sur la Murène, attribuant à la morsure de ce Poisson une qualité venimeuse. Nous n'avons guère à y ajouter que l'opinion de Bottard, confirmant la croyance à peu près générale par la découverte d'un appareil à venin. Bottard cite à l'appui une observation dans laquelle la morsure d'une Murène produisit chez un soldat une abondante hémorragie et une syncope prolongée (2). Le premier de ces symptômes serait-il dû à une action anticoagulante du venin, analogue à celle qui a été si complètement étudiée avec le sérum toxique du même Poisson ? Nous ne connaissons pas d'autres cas d'accidents survenus par morsure de Murènes ; ces Poissons

(1) Si-Mohamed, Plaie empoisonnée produite par un Poisson. Lille, 1885.

(2) Bottard, *loc. cit.*, p. 153.

sont parmi les plus communs dans les anfractuosités des récifs, comme nous l'avons constaté à Djibouti, et les indigènes les redoutent beaucoup. Par contre, Carrington (1) s'élève avec force contre les habitudes de férocité que l'on a prêtées de tout temps à la Murène Hélène, il dit cette espèce être timide et presque familière, et sa morsure, lorsqu'elle se produit accidentellement, ne causer d'autrè dommage qu'une insignifiante douleur.

Cependant, avec Dutertre et les anciens auteurs des Antilles, Poey croit très dangereuses les morsures d'un Murénide, *Gymnothorax infernalis,* et Ingauf fait la même remarque pour une murène des Pomotou, nommée par les indigènes « Puhi-huone ».

Fonssagrives cite comme venimeuses les blessures du Niphon épineux (2).

Klunzinger (3) signale, après Forskal, puis Cuvier et Val., le danger des piqûres des Holocentres, particulièrement *H. spiniferum, H. sammara, H. caudimaculatum.* Les épines des opercules, de la dorsale et de l'anale font des blessures douloureuses, donnant l'impression d'une coupure par un instrument tranchant.

Steindachner et Döderlein (4) indiquent, après Cuv. et Val., *Tetraroge longispina, Pelor japonicus* et *Apistus alatus* comme redoutés des pêcheurs japonais. La seconde espèce, surtout, a parfois, dit-on, causé des cas de mort; cependant les pêcheurs qui vont la nuit relever leurs filets, et sont souvent piqués par ce Poisson, disent que les accidents se bornent à une douleur extrême lors de la piqûre, sans suites graves.

Aldrovandre cite *Perca major*, et Forest, *Gasterosteus spina-*

---

(1) Carrington, Muræna helena. *Zoologist.*, II, p. 5053, 1876.

(2) Fonssagrives, *Hyg. nav.*, 2e éd., p. 648, 1877.

(3) Klunzinger, Die fische d. Roth. Meeres, 1884, p. 26.

(4) Steind. et Doderlein, Beitr. z. Kentn. d. fisches Japans. *Densksch. Ak. Wien*, Bd. 49, Abth 1, p. 171.

chia, comme dangereux. Un baigneur piqué par ce dernier éprouva une douleur si vive qu'il pensa s'évanouir (1).

Telles sont les principales observations concernant les Poissons venimeux. Bien que déjà nombreuses, elles sont, comme on voit, très inégales, et la liste des espèces pourvues d'un appareil venimeux est sans doute loin d'être close. Nous avons vu que les anciens auteurs sont unanimes pour ranger dans cette catégorie les Raies pourvues d'aiguillons. Jusqu'à présent, on n'a découvert chez ces Poissons aucun appareil sécréteur, et l'on attribue la gravité des accidents qu'ils produisent parfois à la puissance mécanique de l'arme vulnérante dont les blessures sont profondes, irrégulières, probablement septiques. Les épines de plusieurs autres genres de Poissons sont dans le même cas.

Hasselquist (2) cite le cas du cuisinier d'un navire suédois, qui mourut des suites de la piqûre de *Silurus clarias*. Pison assure que les blessures faites par l'urutu (*Doras maculatus* C. V.) sont mortelles en 24 heures, à moins que l'on n'applique sur la plaie l'huile du foie du Poisson. Livingstone dit que les aiguillons dentés d'un Siluroïde du Mozambique, le « Kono-Kono » ou « poisson aboyeur », paraissent envenimés. Humboldt fut blessé douloureusement à la main par *Doras Crocodili*; d'Orbigny cite *Arius albicans* comme redouté des pêcheurs (3), Schomburgh (4) a vu de même les Indiens de la Guyane briser les aiguillons d'*Arius Herzbergii*, dont les blessures, très douloureuses, paraissent envenimées. Kiesser parle du Mâchoiran du Sénégal (*Bagrus barbatus*) comme d'un animal dangereux à saisir à cause de ses aiguillons (5).

On trouverait vraisemblablement un appareil à venin chez plusieurs espèces de Siluroïdes, indépendamment du genre

(1) In Sichler, De Piscibus venenatis. Tubingen, 1830.

(2) Hasselquist, Reise nach Palestina, p. 415, 445, 1762.

(3) In Cuv. et Val., vol. XV, p. 283, 287.

(4) Schomburgh, Reise nach Guiana, I, p. 370.

(5) Kiesser, *Thèse*, Bordeaux, 1885.

Plotosus où Bottard l'a décrit. Plusieurs faits viennent confirmer cette assertion. Corre (1) a observé un véritable appareil venimeux chez un Pimelode du golfe du Mexique, et nous tenons de M. Bavay que le même observateur considère comme venimeux, dans son jeune âge seulement, le Mâchoiran de la Guyane (*Bagrus barbatus*). Ce dernier fait serait particulièrement curieux, en venant confirmer que les appareils à venin sont la défense des faibles et disparaissent par atrophie lorsque le besoin ne s'en fait plus sentir. Une observation récente de M. Geay, voyageur du Muséum, publiée par notre ami et collègue M. Pellegrin (2), nous paraît montrer de façon péremptoire la présence d'un appareil venimeux chez *Pimelodus maculatus* Lacépède, espèce qui est probablement celle désignée par Corre. Dans son voyage d'exploration du bassin de l'Orénoque (1895-96) M. Geay fut blessé sous la plante du pied par ce poisson ; il arracha immédiatement l'aiguillon dont la pointe s'était sans doute brisée dans la plaie. Les accidents furent immédiats, la douleur extrême, avec enflure du pied, engorgement des ganglions de l'aine, impossibilité de faire usage du membre vulnéré. M. Geay dut se coucher, et il éprouva des phénomènes généraux, délire, température élevée, fièvre intense. Enfin, la plaie suppura et fut très longue à guérir.

Autenrieth, après Lipp et Sichler, rapporte les dires de Vidaure, de Molina, de Ulloa, sur le pouvoir merveilleux que possède l'épine de la dorsale d'*Acanthias vulgaris (Squalus Ferdinandus* Tollo), pour calmer les douleurs de dents, sans qu'il soit même besoin de sacrifier la gencive malade.

Dampier a vu à Santa-Clara, près Guayaquil, des Squales dont les piqûres des aiguillons étaient mortelles.

Richter parle de même d'une « Seekatze » (*Chimæra mons-*

---

(1) Corre, *Arch. de méd. navale*, n° 35, p. 63, 1881.

(2) Pellegrin, *Bull. du Museum*, 25 avril 1899.

trosa ?) très redoutée des pêcheurs espagnols, et dont les blessures sont parfois mortelles (1).

Hasselquist (*loc. cit.*) dit tenir d'un pêcheur que *Tetrodon lineatus*, lorqu'on le prend, cause une éruption pustuleuse sur les mains. Bloch croit les spinules de la peau envenimées ; ces spinules, qui arment beaucoup d'espèces, peuvent saillir à volonté, et récemment, Clarke a montré leur curieuse disposition par rapport à un petit bouton latéral fermant comme un couvercle la loge où disparaît la spinule (2).

Salanoue-Ipin (3), et plus récemment, Nogué (4), ont fait connaître de nombreux cas de morsures, d'amputations partielles ou totales d'un doigt, de la verge, etc., causées par les Tetrodons. Ces blessures, dit Nogué, sont très longues à guérir et fréquemment suivies d'accidents consécutifs, peut-être parce que le Poison y dépose une salive (?) toxique, ou chargée de microorganismes pathogènes.

Les observations sur les Raies armées sont très nombreuses. Le R. P. Gumilla (5) s'étend longuement sur les Rayes « en forme de plat » très communes dans les rivières du bassin de l'Orénoque, et dont la blessure est mortelle. Il n'en sort pas une goutte de sang, et l'on meurt « d'un cancer qui se forme en la playe ». Les enfants se font parfois piquer volontairement pour se dispenser de l'école ou du catéchisme. Une gousse d'ail introduite dans la plaie dissout le sang coagulé par le venin, et entraîne celui-ci.

Autenrieth (*loc. cit.*, p. 203) cite à ce sujet un trait extrêmement typique, qui lui a été rapporté verbalement par un voyageur de ses amis : dans l'Amérique du Sud, les esclaves nègres âgés de 40 à 70 ans valent 100 dollars de moins que

(1) In : Autenrieth, Ueber das Gifte der Fische. Tubingen, 1833.

(2) Clarke, On the two new. globe-fish. *Tr. and Proc. New-Zeal. Institutes*, 24, p. 243, 1897, pl. XIV.

(3) Salanoue-Ipin. *Thèse*, Bordeaux, 1888.

(4) Nogué, *Arch. de méd. navale*, n° 6, p. 439, 1897.

(5) Gumilla, Voyage à l'Orénoque, t. III, p. 126, 1758.

le taux usuel, en raison de la facilité avec laquelle ils succombent aux suites de la piqûre des Raies.

Schomburgh rapporte les mœurs d'une Raie semblable, le *Trygon garappa* Sch., espèce très commune dans le Takutu et le Rio-Branco (1). Sa blessure, très profonde, amène parfois la mort, et l'on a soin d'ordinaire de sonder le gué avec des bâtons avant de traverser les cours d'eau. Pour avoir négligé cette précaution, deux Indiens de la suite de Schomburgh furent blessés au pied. Leurs souffrances étaient telles que l'un d'eux, plus jeune et moins dur à la souffrance que son camarade, se roulait sur le sable, comme dans une violente crise d'épilepsie, et la douleur s'irradiait dans tout le corps, les flancs, la région du cœur, l'aisselle. Les symptômes, dit Schomburgh, ressemblaient beaucoup à ceux qui suivent les morsures de serpents, et il est vraisemblable d'admettre qu'elles sont envenimées. A ce propos, l'auteur cite le cas d'un colon de Demerara, qui mourut au milieu de terribles convulsions, et l'emploi que font les Indiens de l'aiguillon de ces Raies comme pointes de flèches. Les deux blessés survécurent, mais ne recouvrèrent qu'après un temps et des souffrances très longues l'usage du membre vulnéré.

Santelli a vu à Dakar un officier de la « Durance » avoir la région antérieure de la cuisse traversée par le dard d'une Pastenague, qui pénétra de 5 centimètres et que le blessé eut le courage d'extraire lui-même par un débridement. La guérison demanda deux mois de repos et de soins, les tissus furent sphacélés sur une certaine étendue (2).

Plus récemment, J. Crevaux, lors de son 3e voyage dans l'Amérique équatoriale, perdit l'un de ses compagnons, le matelot François Burban, piqué aux deux pieds par les mêmes

(1) Schomburgh, R., Reisen in British-Guiana in der Jahren 1840-44. Leipzig, 1847, Bd II, p. 37.

(2) Santelli, Observations médicales sur le poste de Dakar. *Thèse*, Montpellier, 1877.

raies, les « sipares » des Caraïbes (1). Un quart d'heure après la piqûre, les traces rouges des lymphatiques se voient jusqu'à la racine des membres qui s'engourdissent, les plaies sectionnées laissent à peine écouler du sang. Le jus de tabac, faute de mieux, calme assez bien les douleurs. Les indigènes augurent favorablement et croient à une guérison après quelques semaines, après chute d'une escarre au point piqué. Mais au milieu de la nuit et le lendemain, les douleurs réapparaissent, le débridement des plaies œdémateuses et l'écoulement de la sérosité soulagent d'abord le malade, puis la cyanose envahit les deux pieds, le délire survient, l'œdème s'étend jusqu'au ventre. En cherchant à soulever le malade pour le transporter au plus prochain endroit habité, on remarque un trouble subit de la physionomie, et le malade meurt sans qu'on ait pu l'assister, sans doute d'une embolie, au milieu d'une violente tempête qui assaille à ce moment la petite troupe. Crevaux n'hésite pas à croire que le dard porte un poison dans la plaie, et les phénomènes consécutifs à la piqûre, surtout la mortification, puis la chute par escarre du point intéressé, fréquemment observés chez les Indiens et terminaison habituelle de la blessure, offrent une telle analogie avec les effets du venin de la Synancée que l'opinion de Crevaux paraît très vraisemblable.

Tirant fait des remarques analogues sur le danger de ces blessures, qui occasionnent toujours, dit-il, une douleur intense, une inflammation étendue, parfois la gangrène et la mort (2).

La Raie décrite par Roulin (3) sous le nom de Pastenague de Humboldt (*Tæniura magdalenæ* Val.) fait, aux dires des Indiens, des blessures dangereuses dont on meurt parfois, et

---

(1) J. Crevaux, Troisième voyage dans l'Amérique équatoriale. *Arch. de méd. navale*, n° 37, 1881, p. 50.

(2) Tirant, La Cochinchine Française, exc. et reconnaissances, 1885, p. 93.

(3) Roulin, Pastenague fluviatile du Meta. *Ann. des Sc. nat.*, vol. XVI, 1829, p. 105, pl. III.

dont on gérit lentement. L'espèce, comme celle décrite par Schomburgh, vit dans les fleuves de l'Amérique du Sud.

Quelch (1) cite *Trygon hystrix* comme très abondant dans le cours supérieur de l'Esséquibo, où les bancs de sable abondent. Les blessures de ses aiguillons empoisonnés, dit Quelch, sont très redoutées des indigènes, et les ulcérations graves qui en résultent sont très lentes à guérir.

Sachs, parlant de *Trygon hystrix*, espèce commune dans le fleuve Orituco, pense que les épines vulnérantes se brisent dans la plaie et agissent comme corps étrangers irritants, sans qu'il y ait de venin inoculé. La plaie est douloureuse et le tétanos survient souvent (2).

Les espèces marines de Raies armées ne sont pas moins dangereuses. Aubert rapporte le cas d'un jeune pêcheur de Camoël (Morhiban) qui fut piqué au genou gauche par une Pastenague. La plaie irrégulière, à bords déchirés, donna issue à des flots de sang que le blessé arrêta par une forte compression de la région. Il dut se faire transporter chez lui, et le lendemain il existait au creux poplité une tumeur de la grosseur du poing. Pendant un mois et demi, le blessé dut garder la jambe fléchie sur la cuisse, puis, la tumeur anévrismale diminuant, il put marcher péniblement. Sur ces entrefaites, le blessé, qui n'avait voulu recevoir aucun soin médical, fut appelé au régiment. Là, son anévrisme fut traité, et la guérison totale survint (3).

Un autre cas, rapporté par Mordecai vers la même époque, est celui d'un pêcheur italien de Mobile-Bay (Alabama) blessé au tiers inférieur de la jambe par une « sting-ray ». 48 heures après, la langue noire et sèche, la respiration laborieuse, la peau froide semblaient faire prévoir une issue fatale, dont un traitement énergique parvint à triompher. Mais la plaie,

(1) Quelch. Fisch. in Brit. Guiana. *Bull. U. S. Fisch. Comm.*, vol. XIII, p. 237, 1893.

(2) Sachs, Aus den llanos, Reise nach Venezuela. Lepzig, 1879, p. 146.

(3) Aubert, Blessure produite par une Pastenague. Paris, 1861, br., 8 p.

de mauvais aspect, laissait échapper une sérosité noirâtre, et, peu à peu, toute la jambe fut envahie par de grosses phlyctènes, puis devint insensible. La mortification se généralisant, l'amputation du membre fut décidée ; elle n'était pas encore achevée que le malade mourait sous le chloroforme, soit par l'effet de l'anesthésique, soit par le « nervous shock » (1).

L'abbé Fortin signale le danger des Pastenagues, « Xutuglia ou Xutizza », des côtes de Dalmatie. Leur venin, comme celui de la Scorpène et de la Vive, réside dans « une épine qu'elles ont sur la tête » (2).

Lo Bianco a vu un jeune garçon devenir extrêmement pâle, tomber à terre sans force et perdre connaissance pendant quelques minutes, pour avoir reçu une « piccolissima puntura » d'un *Trygon violaceus* qu'il passait d'un bac dans un autre, au laboratoire de Naples (3).

Tout récemment, le rapport médical du croiseur *Duchaffault* signalait l'accident survenu en rade d'Apamala (Honduras), à un homme de l'équipage, blessé à l'index droit par une petite raie d'espèce indéterminée, de couleur marron, tachetée de noir et armée de deux dards barbelés. Le blessé éprouve la sensation « qu'on lui coupe du doigt », le bras s'engourdit, les ganglions axillaires se tuméfient, et il survient des sueurs froides obligeant le patient à se coucher au fond du canot, sans qu'il y ait perte totale de connaissance. La plaie, que, par une heureuse inspiration, le blessé lui-même avait sucé et fait saigner, est pansée avec du pétrole. Quatre heures après l'accident, l'engourdissement est localisé à l'index, puis il disparaît peu à peu, et la plaie, d'abord entourée d'un cercle

---

(1) Mordecai, Wound infl. by a Sting-Ray. *New-Orléans Med. News a. Hosp. Gaz.*, VII, p. 679, 1860.

(Obs. communiquées par le « General Surgeon Office », War Department, Washington, qui a bien voulu nous en transmettre une copie intégrale.)

(2) Fortis, Voyage en Dalmatie. Berne, 1778, p. 177.

(3) Lo Bianco, Mitth. St. Neapel, vol. VIII, p. 431, 1888.

jaunâtre, se cicatrise rapidement sans accident conséutif et sans fièvre (1).

Très communes sur nos côtes, les Raies armées sont fort redoutées des pêcheurs. Un journal populaire consacrait récemment un article aux Poissons venimeux à propos d'un accident survenu à un matelot de Douarnenez par la piqûre d'une grande Raie-Aigle, dont le dard avait crevé une artère de la jambe. Le blessé était évanoui, et le membre fortement enflé, lorsque le bateau atteignit la terre. Nous ne savons rien de la terminaison de ce cas (2).

D'ordinaire, les Pastenagues et les espèces analogues sont privées de leur queue aussitôt pêchées, si bien qu'il est difficile de se procurer des exemplaires entiers. C'est là d'ailleurs une pratique que l'on retrouve dans les écrits de la plupart des auteurs anciens et modernes. Buniva dit que les pêcheurs de Naples enfouissent de suite en terre l'aiguillon de la Pastenague, comme ceux de Sicati, de Palme, d'Eirgenti, de Xacca, le font pour la première dorsale de la Vive : Buniva cite encore *Raja aquila* et *R. giornina* comme dangereuses : Elles causent, dit-il, par voie tout à fait mécanique, une inflammation des tissus et des spasmes violents, parfois funestes (3).

Malard (4) donne d'intéressants détails sur la Pastenague, dont les pêcheurs reconnaissent la présence dans le chalut par le bruit qu'elle fait en soufflant. On vide l'engin avec précaution et on coupe la queue de l'animal : certains matelots conservent le dard et s'en font une arme terrible. Malard croit à la présence de glandes toxiques à sécrétion acide, car l'ammoniaque diminue beaucoup l'enflure et la gravité des accidents.

On aperçoit en résumé une grande analogie de symptômes

---

(1) *Le Petit Temps*, 18-1 1894.

(2) *Le Petit Parisien*, 10 décembre 1898.

(3) Buniva, Phys. et Path des Poissons. *Mém. Ac. Turin*, an X et XI, p. 78.

(4) Malard, Poissons des côtes de la Manche. *Bull, de la Soc. Philom.*, t. II, nº 2, p. 73, 1890.

dans toutes les observations des accidents dus aux Poissons venimeux. La douleur immédiate, très vive, s'irradiant à tout le membre atteint, en est la première manifestation. Elle va parfois jusqu'au délire et aux accès épileptiformes dans lesquels les blessés frappent, mordent, vont jusqu'à s'amputer la partie lésée ou le demandent avec insistance. Puis on voit survenir l'anxiété, la tendance aux syncopes, en même temps que l'engorgement du membre, la lymphangite, la tuméfaction douloureuse des ganglions. Le siège de l'inoculation devient bleuâtre, puis gangréneux, le sphacèle local élimine la partie atteinte, et l'on voit fréquemment survenir des phlegmons étendus. C'est une complication qui peut amener la terminaison fatale, et il semble même que tous les cas de mort, fort rares en somme, relevés dans la littérature, peuvent être attribués à une semblable circonstance aggravante, aussi bien chez les Poissons reconnus venimeux que chez ceux auxquels paraît manquer un semblable moyen de défense. Chez ces derniers, il nous semble, d'autre part, que malgré leur caractère plausible, la profondeur et l'irrégularité de la blessure ne suffisent pas à expliquer la similitude très grande, à laquelle nous avons déjà fait allusion, entre les accidents produits par ces Poissons et ceux dus réellement à l'action d'un venin. Faut-il y voir l'action de microorganismes pathogènes (1) véhi-

(1) Les blessures faites par les arêtes des Poissons sont bien connues comme étant fréquemment dangereuses. Lawrence-Hamilton rapporte le cas d'un pêcheur, mort en quelques jours d'une gangrène généralisée par la piqûre d'un os de poisson (octobre 1892), un autre cas d'inflammation de la langue par la même voie, et huit cas d'abcès rectal causés par la pénétration d'os de poisson dans la muqueuse (?). En Norvège, d'après le même auteur, les Baleines poussées à la côte, entourées d'un filet pour que le flot ne les remporte pas, sont tuées par des harpons empoisonnés, que l'on prépare en les plongeant dans une masse de tissu gangréneux et que l'on conserve sans les essuyer pour cet usage. Après 24 heures, les Cétacés atteints par l'infection septique sont aisément capturés. (*Bull. U. S. Fisch Comm.*, vol. XIII, 1893, p. 317.)

M. le Dr Fabre-Domergue a bien voulu nous communiquer qu'il avait été témoin, à Concarneau, d'un cas de mort par une simple piqûre de Ronget. Il est bien difficile de voir là autre chose qu'une infection microbienne, et il faut sans doute en rapprocher les blessures faites par les Diodons, qui, au dire de Corre, amènent souvent le tétanos.

culés par l'aiguillon vulnérant ? Bien que la marche rapide des accidents, en général cadre assez peu avec cette hypothèse, il y aurait là sans doute d'intéressantes recherches à faire, mais nous pensons d'autre part qu'on ne saurait rejeter, sans examen approfondi, l'idée d'un appareil à venin chez quelques-unes au moins de ces espèces.

TRAITEMENT, MÉTHODES ET FORMULES EMPIRIQUES

L'exposé des interventions plus ou moins médicales que nous abrégeons beaucoup n'est pas, comme on pense, l'un des chapitres les moins copieux et les moins pittoresques de la question des Poissons venimeux. On trouve, dans les premiers auteurs, particulièrement dans Galien et Pline, cette notion que les blessures des Vives et des Scorpènes se guérissent en appliquant sur la plaie l'animal ouvert. Rondelet emploie le même remède auquel il adjoint le foie de la Scorpène ou le cerveau de la Vive ; aidés par l'action interne de la thériaque et de l'eau d'absinthe, ces moyens, d'après Rondelet, laissent loin derrière eux les feuilles du lentisque auxquelles ont recours les pêcheurs. Dans le cas de gangrène, la cendre de la tête du surmulet salé, les lavages avec saumure et vinaigre sont souverains. Bélon prescrit de « repoindre la playe plusieurs fois » avec l'aiguillon qui vient de blesser. Les cendres de la tête de la Murène guérissent sa morsure, d'après Rondelet. Conrad Gesner ne tarit pas sur les remèdes à employer, ayant soigneusement compilé tout ce qui pouvait se trouver dans les auteurs, d'Avicenne à Rondelet, sur cette question. Ambroise Paré employait des cataplasmes avec de l'oignon cuit, du levain et un peu de thériaque, des bains chauds, des scarifications et des sangsues, puis « du thériaque dissout en eau-de-vie ». De Horne y joint les bains d'huile chaude, les lotions d'huile d'hypericum.

Le plus souvent, comme le rapporte Ulmer, les blessés, surtout nombreux parmi les pêcheurs, ne s'adressent point au médecin, mais à des personnes réputées en possession de

remèdes secrets, qui scarifient la plaie, la pétrissent, murmurent des prières et ont fréquemment la bonne fortune de tomber sur des cas légers où la douleur est passagère. Couch indique les frictions avec du sable, ou l'urine du blessé, comme des moyens thérapeutiques employés par les pêcheurs. Cartier a rapporté une curieuse oraison des pêcheurs vendéens. Elle doit être dite par le blessé sans la moindre interversion des paroles et son effet est détruit, ou même rendu nuisible, si une autre personne la récite en même temps (1). C'est, comme on voit, une marge prudente laissée à l'aggravation éventuelle des cas de piqûre.

Murray s'est trouvé très bien du bicarbonate de soude dans le cas qu'il rapporte de blessure de Vive, Day recommande l'huile opiacée.

Contre les piqûres de la Synancée, Nadeaud, traitant surtout dans sa thèse des plantes usuelles qu'emploient les Tahitiens, indique l'écorce contuse d'*Erythrine indica* (Atae) et d'*Inocarpus edulis* (Mape), le suc de la *Colocasia macrorhiza* (Ape) et du *Zingiber zerumbet* (Rea mearuru); Le Juge indique les feuilles du *Microrhynchus sarmentosus*; mais c'est surtout Bottard qui s'est livré à une étude approfondie des remèdes empiriques usités à la Réunion, remèdes « infaillibles » hérités des ancêtres et tenus secrets. Bottard indique les mélanges suivants: tabac, ail et gingembre pilés; racine de *Datura metel*, graines de *Guillandina Bonduc*, de moutarde; feuilles de *Capsicum frutescens*, ail et gingembre; poudre de chasse et ail pilé, ou racine de Bonduc et fond de pipe, humecté de rhum; gingembre, piment, ail, rave rouge, mélangés en poudre, à parties égales; les racines de *Guillandina bonduc* et d'*Abrus peca-*

---

(1) « Piquant, piqûre,
Je te conjure
De ne pas me piquer.
Par la Sainte-Plaie,
Cinq Pater, cinq Ave. »
Cartier, *Poitou médical*, 1889, p. 105.

torius, en macération, infusion, pulpe, font également la base de beaucoup de remèdes secrets, indiqués par Bottard. Il faut y joindre le *Datura metel,* le *Sida retusa,* l'*Ipomea maritima.* Cet auteur fait justement remarquer que, pour quelques-uns de ces remèdes, la raison de leur emploi est dans l'axiome ancien « similia similibus curantur », de même que le foie, la tête ou le corps des Vives et des Scorpions, prescrits contre les piqûres des mêmes Poissons. Faudrait-il voir de plus, dans ce dernier cas, les premiers essais d'une rudimentaire opothérapie ? Battard note l'efficacité plus réelle de la racine d'*Abrus precatorius.* On peut remarquer de même que ce végétal renferme une toxalbumine très active, l'abrine, très analogue par ses propriétés à celles qui se rencontrent dans les venins des Serpents, ou le sérum toxique des Murénides, mais nous nous garderions de tout rapprochement plus précis entre les deux faits, présence de l'abrine et action thérapeutique contre les venins.

Quant au traitement rationnel, nous le résumerons d'après Bottard, en quelques mots. Il est inutile de chercher à prévenir la pénétration du venin. Nous pourrons rappeler à ce sujet les recherches de Pettit sur les animaux tués avec le sérum d'Anguille, chez lesquels, trois minutes après l'injection, on trouve déjà des altérations rénales notables (V. chap. IV) (1).

Le traitement local s'adressera au symptôme douleur, au moyen d'injections de morphine, de cataplasmes laudanisés. Bottard recommande d'élargir ou de sucer la plaie, d'y appliquer une ventouse, et de chercher à coaguler le venin « in situ » par des agents chimiques, alcool, acides ou alcalis caustiques. L'essence de térébenthine paraît être très efficace.

Nous possédons actuellement, contre les effets des venins,

---

(2) Rappelons à ce sujet les expériences de Calmette sur le venin de Cobra : Un rat est inoculé au dernier tiers de la queue, avec une goutte de venin ; on lui coupe la queue, au premier tiers (proximal), une minute après. Il meurt néanmoins après 4 heures. *Ann. Inst. Pasteur,* p. 160, 1892.

des sérums dus à Calmette, qui nous paraissent devoir être essayés dans ce genre de blessures envenimées.

Quant au traitement général, des injections d'éther, des cordiaux variés, la position horizontale, préviendront les syncopes. Les complications telles que la lymphangite et le phlegmon sont du ressort de la chirurgie.

CHAPITRE III

Biologie des espèces venimeuses.

Quelques faits généraux peuvent être établis relativement au genre de vie des Poissons venimeux. Ce sont fréquemment des espèces sédentaires, et, lorsque dans un groupe naturel d'espèces on en rencontre de venimeuses, on peut d'ordinaire établir une gradation marquée depuis les plus petites, où le pouvoir nocif est maximum, jusqu'aux plus grandes, où l'appareil à venin est rudimentaire ou absent.

Les habitudes sédentaires des Vives ont été connues de tout temps. La petite Vive surtout (*Tr. vipera*) se tient constamment enfouie dans le sable (1). Le fait est moins sûr pour la Vive commune (*Tr. draco*) et les deux autres espèces (*Tr. radiata* et *Tr. araneus*) espèces vivant à des profondeurs plus grandes. Bottard fait justement remarquer (2) que les couleurs vives qui distinguent *Tr. draco* s'accordent peu avec l'enfouissement dans le limon, dont parle Lacépède. On sait ce que valent le plus souvent les assertions de ce dernier auteur sur la biologie des animaux qu'il décrit. Quoi qu'il en soit, *Tr. vipera* est, des quatre espèces de Vives de nos côtes, la plus petite, la plus redoutée par ses piqûres, et la mieux pourvue comme appareil à venin.

---

(1) D'après Couch, la Vive se prend souvent au filet flottant, par une trentaine de brasses, toujours dans les filets relevés le matin, comme si elle montait seulement pendant l'obscurité de la nuit. Certains pêcheurs prétendent l'avoir vue nager près de la surface. J. Couch, *Fisches of the Brit. Islands*. London, 1869, p. 42, vol. II.

(2) Bottard, *loc. cit.*, p. 98.

Les mœurs des Uranoscopes sont très semblables ; Rondelet a parfaitement décrit, chez *U. scaber*, l'enfouissement dans le sable, et l'artifice dont use l'animal pour attirer les Poissons, à l'aide du singulier appendice qu'il peut faire saillir « entre la langue et la mâchoire basse »; et qui est un prolongement charnu de la membrane intermandibulaire. D'après les renseignements que nous tenons de M. Diguet, *U. y-græcum* s'enfouit également dans le sable où il est à peu près invisible. Sa couleur brunâtre se rapproche d'ailleurs beaucoup de celle d'*U. scaber* (1).

Les Cottes, d'après Moreau (2), se cachent à marée basse dans les trous et les petites flaques d'eau, sur les plages de varech. Les Callionymes se tiennent aussi sur le fond, et s'enterrent probablement de sable.

Les Scorpènes ont de semblables mœurs sédentaires.

La Rascasse se tient dans le sable, ou abritée sous des Algues, dans des fonds rocheux. Les espèces exotiques que nous avons eu l'occasion d'examiner, à Djibouti (3), se tenaient dans les anfractuosités des récifs, comme moulées dans la cavité de la roche, et presque invisibles par un examen superficiel, à cause de leur homocthromie ; *Scorpæna Plumieri,* d'après M. Diguet, possède également cet habitat. Les Pteroïs, les Amphacantes sont aussi des Poissons des récifs.

Les Synancées sont à ce point de vue un exemple typique, peu de Poissons sont aussi nettement sédentaires, et peu aussi, sans doute, possèdent un tel pouvoir nocif.

Nadeaud (4), après lui MM. Ingouf, Pradier et Heinsch (5),

---

(1) *U. y.-græcum* ne possède, d'après notre propre observation, aucun appareil à venin. La sédentarité n'entraîne donc pas toujours la qualité venimeuse.

(2) Moreau, Poissons de France, t. II, p. 305.

(3) H. Coutière, Note sur les récifs madréporiques de Djibouti. *Bull. Museum*, n° 6, p. 274. 1898.

(4) Nadeaud, *Thèse*, Montpellier, 1864.

(5) L. Vaillant, Faune ichthyologique des Pomotou. *Bull. Soc. Philom.*, XI, p. 49, 1886.

et enfin Bottard (1), ont observé les mœurs de la Synancée. Ce poisson possède une aire de distribution très répandue, comprenant toute la région Indo-Pacifique intertropicale, il est fort commun, en particulier à Bourbon, où Bottard l'a étudié, et à Tahiti, d'après des renseignement oraux que nous tenons de M. le Lieutenant de vaisseau Blaise. La Synancée vit dans les trous des roches madréporiques, mais, en été, lorsqu'elle trouve un fond sableux convenable, — ce qui est fréquent entre les îlots minuscules qui découpent la table du récif — elle s'y enterre à l'aide de ses pectorales, avec lesquelles elle fouille le sable. Ces nageoires, comme le décrit très bien Bottard, sont animées d'un mouvement progressif d'ondulation qui se transmet de bas en haut, et il en résulte un courant ascendant qui entraîne le sable et le laisse se déposer sur le dos de l'animal, dont seule émerge la tête osseuse. La dorsale est alors rabattue le long du dos, et invisible. Ainsi masquée, la Synancée attend sa proie, qu'elle happe au passage ; sa couleur présente de nombreuses variations, elle est noire dans les sables basaltiques, gris jaunâtre dans le sable madréporique, rougeâtre ou brune, et Bottard insiste avec raison sur ce fait, qui a pu faire admettre des espèces trop nombreuses dans le genre *Synanceia*. Cette couleur est du reste masquée d'ordinaire par une couche de « drap marin » fait de débris d'Algues, de grains de sable, de fétus de paille.

Ces fragments se fixent sur le corps de l'animal, grâce au mucus épais et visqueux que sécrètent les glandes cutanées, et Bottard n'est pas éloigné de penser que c'est là le véritable rôle de ces dernières. Quoi qu'il en soit, le fait, bien observé, d'Algues se développant sur le Poisson, témoigne, comme le dit Bottard, de son immobilité complète et de longue durée. C'est là un mode de déguisement que tout le monde a pu observer sur quelques Oxyrhynques de nos côtes, tels

(1) Bottard, *Thèse*, Paris, *loc. cit.*, p. 31.

que *Pisa* et *Inachus*, qui portent sur leur dos une faune et une flore variée, et dont les mouvements sont mesurés et très lents.

Il est à noter que la Synancée, comme l'avait remarqué Commerson, résiste longtemps après sa sortie de l'eau, ce qui tient sans doute à la disposition des ouvertures operculaires, closes sur le vivant, sauf un espace arrondi muni d'une sorte de clapet musculeux.

Les Batrachidés du genre *Thalassophryne* se tiennent probablement aussi enfouis dans le sable ou la vase. Les observations biologiques sont à peu près nulles sur ces Poissons, on ne connaît en particulier aucun cas de blessure par leurs épines envenimées si parfaites, mais on peut conjecturer leur habitat par leur couleur sombre, leurs pectorales disposées pour fouir et leurs yeux situés à la région dorsale de la tête, près de la ligne médiane.

Les Siluridés sont très généralement sédentaires. Beaucoup d'espèces peuvent résister à la dessiccation des marais ou des lagunes saumâtres où ils se plaisent, et vivre dans la vase humide.

Les Plotoses, qui sont venimeux, ont à peu près les mœurs de nos Vives, ils reposent sur le fond ou s'enfouissent dans le sable.

La présence d'un appareil venimeux chez les Raies armées est, comme nous l'avons vu, non démontrée encore et beaucoup d'auteurs ne croient pas à sa présence. Tous ces Poissons sont essentiellement des animaux de fond, se tenant étalés sur le sable, à demi enfouis. Ils ne sont point cependant sédentaires au sens propre du mot, et nagent vigoureusement, avec l'allure lourde d'énormes papillons.

Rondelet a dépeint pittoresquement cette façon de progresser chez *Myliobatis aquila* « la Glorieuse », qui « nage comme en gravité », ainsi qu'un cheval vigoureux bien pansé, bien harnaché... » (1).

(1) Histoire entière des Poissons, de G. Rondelet. Lyon, 1558.

Gumilla (1), Schomburgh (2), Crevaux (3), donnent sur les Raies armées des fleuves sud-américains des notions concordantes : à demi cachées dans le sable, attentives au bruit, elles paraissent avoir conscience de leur arme dangereuse, et leur nombre rend périlleuse la traversée des cours d'eau, si l'on n'a soin de les éloigner d'abord en sondant les gués. Le pouvoir de diriger avec précision les coups de leur aiguillon caudal contre un ennemi éventuel est affirmé par la plupart des auteurs anciens, Gesner, Salviani, en particulier, il l'est également par Schomburgh ; on trouve dans Brehm (4), comme résumé de ces opinions, que la Pastenague peut enlacer sa queue autour de l'objet attaqué, pour enfoncer son aiguillon, et lancer celui-ci avec la sûreté et la rapidité d'une flèche.

C'est en s'appuyant sur les faits précédents que Dissard et Noë (5) ont proposé une théorie, fort séduisante par sa simplicité, pour expliquer l'explication d'un appareil à venin chez les Poissons. Les espèces venimeuses, disent-ils, sont toutes sédentaires. De ce fait, elles n'ont aucunement besoin d'un appareil venimeux, les proies s'offrent à elles sans effort, elles échappent d'autre part à la destruction par les espèces ennemies. D'ailleurs, l'usage de cet appareil à venin est rendu presque impossible par suite de sa position dans la bouche, sur l'opercule, sur les nageoires. Si donc les Poissons sédentaires possèdent un appareil venimeux, c'est parce que les conditions où ils vivent entraînent la valeur moindre du coefficient de respiration, diminuent l'apport des radiations ambiantes, l'oxygénation du milieu, amènent le ralentissement de l'hématose. Pour ces raisons, il s'établit une activité plus grande de la vie anaérobie et la formation de venins.

---

(1) Gumilla, Hist. naturelle de l'Orénoque. Avignon, 1758, t. III, p. 127.

(2) Schomburgh, Reise nach Guiana, Bd II, p. 37, Bd III, p. 642.

(3) Crevaux, *Arch. de méd. navale*, nº 37, p. 50, 1881.

(4) Brehm, Les Poissons, p. 172.

(5) Dissard et Noë, Sédentarité des Poissons venimeux. *C. R. Soc. Biologie*, p. 86, 1895.

Il y a plus d'une inexactitude dans cet exposé, dérivé de la belle conception de A. Gautier sur la formation des leucomaïnes toxiques. Et d'abord, les plus subtils raisonnements ne tiennent pas contre un fait. Pour si inutiles qu'on les suppose, les appareils à venin existent et il suffit de jeter un coup d'œil sur les chapitres qui précèdent pour s'apercevoir qu'ils fonctionnent souvent avec une regrettable perfection. De ce qu'un animal est sédentaire, s'ensuit-il qu'il soit à l'abri de tout ennemi et que tout moyen de défense lui devienne inutile? Il nous semble que les choses se passent de façon exactement opposée; lorsque, dans un groupe d'animaux actifs, quelques-uns évoluent de façon à devenir sédentaires, on observe constamment chez eux une augmentation corrélative des moyens d'attaque et de défense. Pourquoi les Méduses pélagiques et passives, — ce qui équivaut à la sédentarité — protégées par leur transparence comme la Synancée l'est par son homochromie, possèdent-elles des organes urticants, de même que les Actinies, sedentaires celles-là. Pourquoi les Holothuries se défendent-elles en enveloppant l'ennemi dans le gluant et inextricable réseau des filaments qu'elles rejettent? Pourquoi un Pénée, Crustacé nageur, ne possède-t-il aucune trace des pinces d'un Alphéidé (2), où la puissance de ces appendices croît avec la sédentarité? On pourait citer de semblables exemples par centaines.

En second lieu, l'appareil à venin des Poissons est-il si mal approprié à sa fonction probable, parce qu'il est localisé dans la bouche sur les opercules ou les nageoires? Où les auteurs de cette assertion voudraient-ils donc le voir placé...? Tous les pêcheurs savent, et tous les observateurs soigneux ont vérifié que la Vive érige sa première dorsale au moment où on la saisit. Pennant (3) puis Couch (4), Yarrell (5), insistent,

---

(1) A. Gautier, Les toxines microbiennes. Paris, 1898.

(2) H. Coutière, Les Alpheidæ. *Ann. des Sc. nat.*, t. IX, 1899, p. 523.

(3) Pennant, *British Zoology*, éd. de 1776, in-8.

(4) Couch, *Fisches of Brit. Islands*, p. 42, vol. II, 1869.

(5) Yarrell, *British fisches*, vol. I, p. 26, 2e éd., 1841.

avec trop d'importance peut-être, sur la sûreté avec laquelle le poisson dirige ses coups et peut blesser même si on le touche dans la région caudale. Couch rapporte entre autres le cas de deux personnes blessées par une Vive qu'un Chien avait découvert dans le sable, et de trois pêcheurs successivement atteints par le même poisson, en voulant le retirer de la ligne où il s'était pris.

Bottard dit également que la Synancée relève à volonté sa nageoire dorsale lorsqu'elle a conscience d'un danger. Les Cottes font saillir leurs opercules épineux en les écartant du corps. Le Batrachoïde observé par M. Blaise sur la côte du Chili faisait à volonté saillir les épines venimeuses de sa première dorsale. Rondelet a bien remarqué la difficulté avec laquelle on peut saisir une Scorpène sans se blesser, à cause de la multiplicité de ses épines.

Tous ces appareils venimeux, y compris celui de la Murène, situé dans la bouche, ont un caractère éminemment défensif; c'est un point sur lequel Bottard, en particulier, insiste à plusieurs reprises, et qui pourrait être étendu à tous les animaux qui en sont pourvus, Hyménoptères venimeux, Scorpions, Ophidiens venimeux, etc. Lorsque le venin est employé par l'animal pour paralyser une proie très grosse, par exemple, c'est encore là presque de la défensive.

Il nous semble donc que si certains Poissons possèdent un appareil à venin, cette arme leur est un moyen de défense utile, et situé de façon à produire l'effet le plus efficace dans ce sens. Mais de plus, et contrairement encore à l'assertion de Dissard et Noë, nous ne voyons pas clairement le rapport entre la présence de glandes à venin et la suractivité de l'anaérobiose chez les Poissons sédentaires. Les auteurs ne nous apportant d'autre expérience que leurs propres conjectures, il se pourrait d'abord que les conditions défavorables d'habitat auxquelles ils font allusion eussent une portée beaucoup moindre qu'ils se l'imaginent sur les échanges fonctionnels de l'animal; mais cette influence profonde existât-elle, il nous semble qu'elle devrait se traduire par l'accumulation des leucomaïnes pro-

duites dans les parties les moins oxygénées, telles que les masses musculaires profondes. Pourquoi la substance toxique ainsi produite serait-elle mise en réserve dans une partie glandulaire située à la base d'une épine puisque, d'après l'affirmation des auteurs, un tel dispositif, qui ressemble si fort à un appareil à venin, est parfaitement inutile à l'animal qui le porte ? Nous savons de plus, par les expériences de Calmette, que les glandes à venin, au moins chez les Ophidiens, sont bien chargées d'élaborer la substance toxique, laquelle diffère par ses propriétés de celle que renferme le sérum des mêmes Serpents.

On comprendra facilement que, dans cette critique, nous ne voulons nullement mettre en cause la belle conception de A. Gautier. Sans doute, les tissus dont les éléments fonctionnent comme anaérobies produisent des leucomaïnes, dont plusieurs sont toxiques, et les Poissons vénéneux nous en offriront de multiples exemples, mais nous croyons que la sédentarité n'est en cause que d'une façon tout à fait secondaire, si même elle intervient. On n'aura point, croyons-nous, la pensée de l'invoquer pour expliquer la toxicité des glandes génitales d'un Barbeau ou d'un Tétrodon ou encore la toxicité du sang de Thon et l'altération très rapide dont la chair de ce dernier Poisson est parfois le siège.

Un fait, par contre, se dégage de l'étude des Poissons venimeux, fait que Bottard a parfaitement mis en lumière (1) : la possession de ce moyen de défense est l'apanage des petites espèces, et on le voit rapidement s'atténuer et disparaître lorsqu'on passe, dans une même famille de Poissons, des formes exiguës à celles de grande taille. La Trachine vipère est plus redoutable que la Vive commune, dont la taille est notablement supérieure, il en est de même pour *Scorpena porcus*, mieux pourvue que la grande Scorpène (*Sc. scrofa*). Parmi les Siluridés, les Plotoses, de taille très faible, sont seuls pourvus

(1) Bottard, *loc. cit.*, p. 76.

d'appareils à venin. Le genre de vie de tous les Poissons de cette famille est pourtant le même, et si la sédentarité était vraiment la cause de la qualité venimeuse, les Siluridés vivant dans la vase à demi desséchée devraient posséder *a fortiori* cette qualité, qui pourtant leur manque (1). La dégradation progressive de l'appareil à venin s'observe encore chez les diverses espèces de Cottes, chez les Batrachidés, avec une grande régularité, les espèces de grande taille étant les moins bien pourvues. Chez les Poissons, comme dans les autres groupes d'animaux où il se rencontre, l'appareil à venin est l'arme insidieuse des espèces faibles, auxquelles l'offensive est interdite.

Bottard remarque également que le développement et la fréquence des appareils venimeux sont proportionnels à leur mobilité, qui implique leur usage plus fréquent. Cette notion se concilie mal avec l'assertion du même auteur, que la Synancée, lorsque les vésicules venimeuses de sa dorsale sont rompues, est incapable de reformer une nouvelle provision de venin. Nous ne croyons pas que l'expérience unique, — et de quelques jours seulement de durée — effectuée par Bottard, soit suffisante pour conclure dans ce sens. A propos du Plotose, le même auteur dit d'ailleurs avoir observé la restauration de l'épine vulnérante, après qu'elle s'est brisée dans la plaie (*loc. cit.*, p. 91).

L'époque du frai augmente l'activité des glandes venimeuses en même temps que la toxicité du produit sécrété. Plusieurs espèces, d'après Bottard, telles que la Perche, les Cottes, ne possèdent de cellules à sécrétion apparente qu'à cette époque. C'est là un fait bien connu également pour les Reptiles venimeux de nos contrées et particulièrement pour la Vipère. Les sérums toxiques des Reptiles et des Serpents présentent de

(1) Rappelons à ce sujet la remarquable observation de Corre, citée au chapitre précédent, d'après laquelle *Bagrus barbatus* jeune posséderait un appareil venimeux qui s'atrophie chez l'adulte.

grandes variations dans leur activité, et les Poissons toxicophores, tels que *Tetrodon*, sont particulièrement nocifs au moment où leurs glandes génitales ont leur maximum d'activité. Dans cet ordre d'idées, on peut probablement invoquer comme cause l'anaérobiose des éléments anatomiques, dont la suractivité n'est pas accompagnée d'une suroxygénation correspondante.

Une autre analogie entre les Poissons toxicophores et les Poissons venimeux est que les uns et les autres, à de rares exceptions près, sont propres aux mers intertropicales, et ne se rencontrent point dans les eaux douces. Nous croyons prudent de ne point hasarder d'explication sur ces points, de même que sur cette autre question que pose Bottard, à savoir si l'appareil à venin des Poissons est une organe en voie de disparition ou d'accroissement. L'aveu de notre ignorance vaut mieux, à notre avis, qu'une hypothèse risquée.

CHAPITRE IV

Structure anatomique des appareils à venin.

La qualité venimeuse, attribuée aux Poissons dont il vient d'être question, a été basée pendant fort longtemps sur l'allure particulière et la gravité des blessures qu'ils produisent. De Pline jusqu'à Rondelet et Conrad Gesner, on trouve dans les auteurs la notion plus ou moins nette d'un venin introduit dans la plaie, sans qu'aucune description soit donnée d'une glande spéciale élaborant la substance nocive. Bien plus, Aldrovandre (1), et à sa suite Duhamel (2), Valmont de Bomare (3), Lacépède (4), puis Cuvier et Valenciennes (5), Sonnini (6), s'efforcent de démontrer que les blessures faites par les Poissons sont purement mécaniques. La gravité des cas observés s'explique, « par la profondeur à laquelle des aiguillons minces et pointus peuvent pénétrer » et d'autres considérations analogues, où l'on n'a pas de peine à deviner le vide des arguments invoqués. L'opinion d'ichthyologistes aussi éminents passe incontestée dans les ouvrages de l'époque. Autenrieth (7), par exemple consacre, un long chapitre de son

(1) Aldrovandre, De Piscibus et Cetis, 1614.
(2) Duhamel du Monceau, Traité général des Pêches. Paris, 1769.
(3) Valmont de Bomare, Dict. d'Hist. naturelle, édit. Roret, 1800.
(4) Lacépède, Hist. naturelle des Poissons. Paris, 1798-1803.
(5) Cuvier et Valenciennes, Hist. Naturelle des Poissons. Paris, 1828-1849.
(6) Sonnini, Hist. des Poissons, suites à Buffon, 1807.
(7) Autenrieth, Ueber das Gifte der Fische, p. 248, 1833.

ouvrage à l'examen des substances nocives par leur action mécanique et les piqûres des poissons prennent place à côté des accidents causés par ingestion de verre pilé, de poils animaux ou végétaux, de rognures d'ongles. Autenrieth admet cependant, après Cuvier, que le mucus qui revêt les épines vulnérantes peut facilement prendre des propriétés toxiques et contribuer ainsi à l'aggravation des cas. Cette opinion, copieusement développeé par Autenrieth, se trouve déjà dans Cuvier.

En 1881 encore, B. Benecke (1), malgré les travaux déjà faits sur la question, considère comme erronée l'opinion des pêcheurs qui croient envenimées les piqûres de Vive.

Il y a une part de vérité dans chacune des opinions extrêmes sur le sujet. La propriété venimeuse, telle que la concevaient implicitement les auteurs anciens, avec venin versé dans la plaie, s'étendait aux espèces telles que les Raies du genre Trygon, pourvues d'un aiguillon redoutable, mais ne paraissant point posséder de glandes sécrétrices. C'est là justement ce qu'ont vu les naturalistes de l'opinion opposée, dont l'erreur a été seulement de généraliser cette absence d'appareil sécréteur, et de l'étendre aux épines vulnérantes de tous les Poissons.

En 1841 se place une observation précise d'Allmann (2) relative à *Trachinus vipera* (Lesser Weever-fish). Allmann explique excellemment l'universalité d'opinion des anciens sur les piqûres venimeuses des Poissons, opinion qui est celle des pêcheurs et s'étend parfois, sur de simples analogies, à des espèces non dangereuses. Malgré l'autorité de Cuvier et des naturalistes modernes, qui ont repoussé « comme un seul homme » l'idée populaire, Allmann se range du côté de cette

(1) B. Benecke, Fische, Fischerei, Fischzücht, in Ost-und Westpreussen. Königsberg, 1881, p. 68.

(2) Allmann, On the stinging properties of the lesser Weever (*Trach. vipera*). *Ann. of. nat. History*, vol. VI, 1841, p. 161.

dernière. Il a pour cela une raison que n'eurent point Lacépède ou Cuvier : piqué lui-même à la base du pouce par l'épine operculaire d'une Vive, il a pu observer la disproportion entre le peu de gravité extérieure de la blessure et la douleur vive et durable qui en résulte. Il est porté à douter que les aiguillons dorsaux possèdent une propriété venimeuse, car, dit-il, leur apparence est si redoutable, qu'on leur attribue au premier abord tout le pouvoir toxique de l'animal.

Allmann décrit ensuite, très exactement, l'épine operculaire avec ses sillons latéraux, les cavités coniques auxquelles aboutissent ces cannelures et la peau qui recouvre le tout, transformant ainsi les sillons en tubes. Il observe la même disposition sur les aiguillons dorsaux, très simplifiée toutefois et sans cavités à la base des sillons. Quant à la glande sécrétrice, Allmann se demande, avec beaucoup d'hésitation, si on doit regarder comme telle la masse pulpeuse contenue dans l'appareil operculaire. S'étant inoculé un peu de cette pulpe, provenant d'un Poisson mort depuis 24 heures, il n'observe qu'un effet insignifiant tel qu'en pourrait produire toute substance étrangère introduite dans une récente blessure.

Allmann, enfin, combat l'opinion commune des pêcheurs relative à la piqûre des différentes espèces irlandaises de Cottus. Il a fréquemment expérimenté sur lui-même la piqûre de *Cottus bubalis* sans le moindre inconvénient, et les épines de ce Poisson ne possèdent point la structure particulière que l'on remarque chez les Vives.

En 1849, Byerley va plus loin dans cette voie. La nature glandulaire de la masse remplissant la cavité de l'épine operculaire est reconnue par des coupes transversales et figurée. Byerley admet que le tégument recouvre normalement la pointe de l'épine; la pression exercée par les portions musculaires piquées est transmise à la glande par le refoulement du tégument et détermine la sortie du venin. Malheureusement, Byerley abusa du microscope; en examinant dans l'eau des portions de glande durcies par le séjour du poisson dans l'alcool, il y découvrit d'imaginaires tubes, follicules et

« sacculi » dont la complication anormale amena le doute dans l'esprit de ceux qui consultèrent son mémoire (1).

En 1864, Gunther (2) décrit chez les Batrachidés tels que *Thalassophryne reticulata*, une disposition qui reste, jusqu'à présent, unique chez les Poissons. L'os operculaire porte une épine, analogue comme situation à celle de la Vive, mais perforée dans toute sa longueur et offrant une ouverture coupée obliquement. A la base de l'épine se trouve un sac oblong, caché sous la peau, dont le contenu sort librement par le canal de l'épine, si l'on vient à exercer une pression sur le sac. Inversement, cette poche peut être injectée ou gonflée sur le canal de l'épine. Les dimensions sont, d'après Gunther, deux fois celles d'un grain d'avoine, sur un spécimen de 10 pouces et demi.

En outre, deux épines de semblable structure se remarquent sur le dos du Poisson. Toutefois, Gunther n'attribue aucune fonction sécrétrice à l'appareil qu'il a découvert. Une conservation de neuf mois dans l'alcool a transformé le contenu du sac en une matière blanchâtre et crémeuse, qui paraît être simplement en réserve dans la poche à parois fibreuses. Pour Gunther, l'organe de sécrétion doit être cherché dans l'appareil mucifère, très développé chez les Siluroïdes. Les preuves de cette assertion sont assez peu convaincantes : Gunther a cru voir sur l'un des sacs un petit tube flottant librement dans la cavité, et une petite ouverture seulement dans le sac du côté opposé, ouverture paraissant conduire dans la portion basale de l'opercule.

Dans une note de son travail, Gunther cite l'observation de Byerley, et se range pleinement à son opinion sur la qualité venimeuse des piqûres de la Vive, mais, pour lui, le contenu du sac operculaire n'est que du mucus coagulé par l'alcool,

---

(1) Byerley, *Proc. Literary and philos. Soc. of Liverpool*, p. 156, 1849.

(2) Gunther, On a poison-organ in a Genus of Batrachoïd Fisches. *Proc. Zool. Soc.*, p. 458, 1864.

et la prétendue glande est le simple réservoir d'un venin dont l'appareil sécréteur propre doit être cherché ailleurs. Le peu de précision des recherches de Byerley, la mauvaise conservation des organes examinés, l'idée particulière que se faisait Gunther sur la nature et l'importance de la sécrétion mucifère des Poissons, expliquent comment le savant ichthyologiste a été amené à formuler une opinion partiellement erronée sur l'appareil dont on lui doit la description.

Les faits précédents sont reproduits dans Canestrini (1) qui cite Byerley et Gunther. Une description très rudimentaire de l'appareil à venin dorsal est encore donnée par Winckler, chez la Vive. Cet auteur observe que chacun des 6 rayons de la 1re dorsale est en forme de baïonnette triquètre et enveloppé d'une membrane très mince se prolongeant jusqu'à sa pointe; il est ainsi pourvu de 3 petits canaux, que l'auteur observe remplis d'un liquide clair mélangé de bulles d'air. Enfin le tout est enveloppé d'une double membrane, entre les parois de laquelle se trouve un liquide noir (?) donnant la couleur caractéristique de cette nageoire (2). Winckler, à part cette structure au moins bizarre, ne découvre ni glande, ni vésicule à venin; il conclut cependant à sa présence, en raison de la constante gravité des cas, même causés par le poisson mort, et il remarque, fort judicieusement, que le poison ne saurait se trouver à la surface de l'épine, puisque la blessure est également dangereuse quand elle est faite à travers le cuir d'un gant ou d'une chaussure. Winckler ne parle pas des épines operculaires (3).

Nadeaud (4), parlant de la Synancée ou Nohu des Tahitiens,

---

(1) Canestrini, Compendio Zool. ed. Anat. comp. Milano, 1869, t. I, p. 307.

(2) La couleur noire est également attribuée au venin par le Dr Delacour, dont nous avons cité l'observation au chapitre précédent. C'est, dit-il, un liquide comme la sépia. En réalité, et comme il est facile de s'en rendre compte sur un Poisson aussi commun, la couleur noire est celle de la membrane interradiaire.

(3) Winckler, Jets over der pieterman (*Tr. draco*), traduit par Meier, in : *Natur* (Ule et Muller), 14 Bd, 1865, p. 302.

(4) Nadeaud, Les plantes usuelles des Tahitiens. *Thèse*, Montpellier, 1864.

donne une description assez complète de l'appareil à venin, chez ce dangereux Poisson. Les rayons dorsaux sont entourés, par la peau, d'une sorte de gaine lâche perforée d'anneaux fibreux. Ceux-ci glissent du sommet vers la base et compriment, par ce mécanisme, la vésicule oblongue que porte la face antérieure de l'épine, vésicule dont l'extrémité effilée, probablement munie d'une ouverture imperceptible, est tournée vers la pointe de l'épine et se rompt toujours la première par pression. Si donc le pied d'un pêcheur rencontre le rayon du Nohu, il y a en même temps piqûre et introduction du venin dans la plaie.

Quelques petites inexactitudes de cette description seront relevées plus tard par Bottard. D'Arras (1), qui rapporte dans sa thèse la citation de Nadeaud, décrit lui-même très inexactement l'appareil operculaire de la Vive, auquel il attribue latéralement un faisceau de fibres blanches destinées à mouvoir les épines; celles-ci « sortent de leur fourreau et s'allongent en se portant en différents sens ».

Schmidt (2), en 1875, décrit et figure dans les cannelures des épines dorsales de la Vive, les grosses cellules glandulaires, auxquelles il attribue nettement la sécrétion du venin.

Tybring (3) reconnaît le danger des piqûres de Vive, et dit qu'il convient de les traiter comme toute autre blessure venimeuse.

Dans un ouvrage publié en 1886, mais composé avant cette date, Savstchenko (4) émet nettement l'opinion que le poison des Poissons vulnérants se trouve dans une glande particulière, placée à la base des nageoires caudales (5) ou dorsales, et « communiquant avec le premier ou les deux premiers

---

(1) D'Arras, Sur les accidents causés par les Poissons. *Thèse*, Paris, 1877.

(2) Schmidt, Om Fiärsingens Stik og Giftredskaber. *Nordkist medic. Arkiv.*, vol. VI, nº 2, 1875.

(3) O. Tybring, Poisonous fishes (trad. H. Jacobson). *Bull. U. S. Fish Commission*, vol. VI, 1886, p. 148.

(4) Savstchenko, Atlas des Poissons vénéneux. Saint-Pétersbourg, 1886, p. 4.

(5) Caudale est vraisemblablement mis par erreur pour anale.

rayons de la nageoire ». De semblables glandes, dit le même auteur, se trouvent chez quelques Poissons sous l'épine des opercules. L'organisation de la glande et la sortie du poison « sont à peu près les mêmes que chez le scorpion, le serpent ou les insectes ». Malheureusement, la partie de l'ouvrage, consacrée à la description des espèces nuisibles, ne put être composée avec le manuscrit de l'auteur, perdu après sa mort, et l'on ignore s'il s'y trouvait des indications anatomiques plus étendues. Savstchenko ne cite aucun auteur relativement à l'opinion qu'il émet, ce qui laisserait à penser qu'elle peut lui être personnelle. C'est en effet après lui seulement que des travaux importants vont être faits, principalement sur les genres *Trachinus, Synanceia, Scorpæna,* qui mettront en lumière la structure précise des appareils à venin.

Le premier est celui de Gressin.

Cet auteur décrit, sur les rayons de la première dorsale, deux cannelures, l'une antérieure, l'autre postérieure. Mais il n'y constate pas la présence d'une glande. Cependant, lorsque la nageoire se redresse, la gaine qui les entoure produit une compression à la suite de laquelle le venin vient sourdre à l'extrémité des canalicules. Gressin est plus explicite sur l'appareil operculaire. La description qu'il donne de l'épine n'a pas la clarté du travail d'Allmann, qu'il ne fait guère que reproduire, on y retrouve les deux cannelures supérieure et inférieure (l'auteur néglige d'indiquer leur position), les cavités coniques qui les prolongent dans l'os operculaire, la peau qui recouvre le tout sauf vers la pointe de l'épine, transformant ainsi les cannelures en canaux. La gaine cutanée se termine par un bourrelet en croissant, laissant libre la pointe, surtout du côté extérieur et paraissant s'opposer à l'issue naturelle du venin.

L'os operculaire portant l'épine, s'articule sur le préopercule et peut faire avec l'axe du corps, grâce à des muscles abducteurs, un angle de 35 à 40°.

La partie nouvelle du travail de Gressin, qui a trait à l'examen histologique de la glande, est due pour la plus grande

partie à Rémy. L'amas blanchâtre qui remplit les cannelures et surtout leurs prolongements coniques à la base de l'épine, se montre formé, par dissociation, de grosses cellules atteignant jusqu'à 100 μ, les unes réfringentes et d'aspect colloïde, les autres troubles, distendues par de fines granulations, laissant difficilement apercevoir le noyau. Des granulations se remarquent encore hors des cellules et entre elles.

L'examen de la glande fut complété par des coupes en série qui montrèrent à l'intérieur d'une paroi conjonctive, un épithélium sécréteur formé par les volumineuses cellules ci-dessus décrites. Libres dans un liquide granuleux vers la portion étroite et distale de la glande, ces cellules se groupent en assises autour d'une cavité centrale, puis enfin en un amas compact dépourvu d'espace vide. Ces cellules proximales sont plus petites, la paroi conjonctive qui leur sert de charpente contient de nombreux capillaires.

Rémy compare très justement cet appareil à une glande sébacée. A part la nature très différente du produit sécrété, la structure et le mécanisme de sécrétion rappellent de près les glandes sébacées. Dans un cas comme dans l'autre, on voit les cellules épithéliales se gonfler, leur contenu se troubler et se résoudre en granulations. Celles-ci, mises en liberté par rupture de l'enveloppe cellulaire et mélangées à ses débris, constituent le produit de sécrétion. Ainsi détruites, les cellules distales sont graduellement remplacées par leurs congénères plus jeunes et de taille moindre qui prolifèrent dans la région proximale de la glande (1).

En 1888, Parker (2), prenant de nouveau la Vive comme sujet d'étude, et prétendant ignorer le travail précédent, donne une minutieuse description, avec figures à l'appui, de l'appareil à venin operculaire et dorsal. Il rappelle les travaux d'Allmann

---

(1) L. Gressin, Appareil à venin des Poissons du genre Vive. *Thèse* Paris, 1884, p. 30.

(2) N. Parker, On the poisonorgans of *Trachinus*. *Proceed. Zool. Soc. London*, III, p. 359. 1888.

et de Byerley, l'opinion de Günther, reproduite par Day (1), d'après laquelle le pouvoir toxique appartient au mucus, sécrétion ou excrétion de la peau recouvrant les épines vulnérantes. Cette opinion a du reste trouvé crédit dans la plupart des ouvrages; Couch, Yarrell, Macalister (2), Seeley (3), Saville-Kent (4), la reproduisent à l'envi. Couch dit expressément (5), comme un fait certain, qu'aucune exsudation ou décharge d'un venin ne suit la blessure par l'épine operculaire de la Vive ; par contre il insiste, et après lui Yarrell, sur la précision avec laquelle la Vive dirige contre un ennemi éventuel l'arme puissante de son opercule (6).

Avec ces auteurs, Parker cite un passage de Wiederscheim où il est fait mention (7), sans indication de source, des glandes venimeuses situées sur les rayons dorsaux de le Vive, à l'exclusion de l'épine operculaire. Parker ne connaît le travail de Gressin que par une simple indication du Pr Hubrecht. De ce que les deux auteurs sont arrivés à des conclusions identiques, il ne s'ensuit point, comme Bottard l'insinuera plus tard, que Parker se soit approprié les travaux de Gressin sans nommer le dernier. La description de Parker est certainement plus complète et s'accompagne de figures très suffisamment explicites.

L'examen a porté sur *Tr. draco* et *Tr. vipera*. Les épines dorsales et operculaires ont la forme d'un T, dont la branche verticale est antérieure dans les premières, externe dans les secondes. Une figure d'ensemble montre les deux parties distinctes, supérieure et inférieure, de la glande operculaire, avec leur lobe proximal épais, logé dans la cavité de l'os, leur

---

(1) Day, The fishes of Great Britain and Ireland. London, 1881-82, vol. I, p. 78.

(2) Macalister, Introd. of the syst. zool. and morphology. Dublin et London, 1878.

(3) Seeley, Cassell's nat. History. London, vol. V, p. 92.

(4) Saville-Kent, Fischeries exhib. Handbook. London, 1883, p. 29.

(5) Couch, Fishes of the British Islands, vol. II, 1869, p. 45.

(6) Yarrell, British fishes, vol. II, p. 25.

(7) Wiedersheim, Comp. anat. of Vertebrates (trad. Parker). London, 1886, p. 18.

portion proximale graduellement atténuée et se prolongeant jusqu'à la pointe de l'épine. Là, la gaine cutanée de l'épine, conjonctivo-épidermique, se termine brusquement pour laisser saillir l'extrémité osseuse. La glande venimeuse est logée au sein de l'assise conjonctive et représente une invagination de l'épiderme. Des coupes transversales et obliques montrent, en effet, l'amincissement progressif, puis la disparition de la couche conjonctive et de la jonction des tissus épidermique et glandulaire, tout à fait à l'extrémité de la gaine. Parker insiste sur la difficulté d'obtenir des coupes démonstratives dans cette région. Dans les cannelures de l'épine operculaire, l'assise conjonctive se réduit de même à la paroi de la glande, mais celle-ci n'en reste pas moins parfaitement indépendante de l'os. C'est là un point délicat, et Parker, embarrassé pour donner une explication définitive du mécanisme d'expulsion du venin, adopte celle de Byerley.

D'après lui, il n'y a aucun espace vide entre les cellules, qui ne forment point d'assises définies. Il est porté à croire que le produit de sécrétion passe par rupture à travers les interstices des cellules intactes pour s'échapper à l'extérieur le long des cannelures. Vers la pointe très amincie de l'épine, il n'y a plus en contact que l'épiderme, l'extrémité effilée de la glande et le tissu osseux, dénudé surtout du côté des cannelures. Pour qu'il y ait injection du venin dans une blessure faite par cet organe, il n'est même pas rigoureusement nécessaire que la gaine cutanée soit introduite à l'endroit lésé : le venin s'écoule à travers les cannelures par la compression due au refoulement de la gaine, comme par une aiguille de seringue Pravaz, dont une partie de la paroi serait formée par le tissu vulnéré.

Parker étudie par la même technique (coloration au carmin boracique après décalcification, et coupes en série) les rayons de la première dorsale, et met en évidence deux petites glandes logées dans les cannelures antérieures (et non antérieure et postérieure, comme le dit Gressin). Ces glandes ne présentent pas plus de quatre cellules en section transverse et sont

reliées à la couche épidermique du tégument, comme dans l'appareil operculaire.

Parker rappelle ensuite la glande ptérygopodiale des Elasmobranches mâles, les glandes venimeuses de *Thalassophryne* et de *Synanceia*, d'après Gunther, comme autres exemples de ces organes chez les Poissons.

En 1870, Le Juge donne d'intéressants détails sur le « Laffe » (*Synanceia verrucosa*) de la Réunion (1). Il dit les 13 rayons de la dorsale être pourvus chacun d'un sac contenant le poison, et de deux profondes cannelures destinées à conduire celui-ci dans la plaie. Nous citons ce travail surtout parce que Bottard n'en fait pas mention au cours de son mémoire, bien qu'il ait été publié à la Réunion, et traduit depuis à plusieurs reprises.

L'important mémoire de Bottard, auquel nous venons de faire allusion, représente un très complet et très consciencieux exposé de nos connaissances sur les Poissons venimeux, avec lequel nous avons dû avoir, par suite, de nombreux passages communs, mais qui renferme aussi de nombreuses recherches originales, Bottard, originaire de la Réunion, avait eu l'occasion d'observer sur place la gravité des piqûres de divers Poissons, et il est regrettable qu'une longue maladie, suivie de sa mort, ne lui ait pas permis de paracheson œuvre (2).

Les recherches de Bottard établissent, en 1879, l'existence d'un appareil à venin dans les genres *Synanceia, Scorpæna, Pteroïs, Plotosus* et *Amphacantus* (3). L'auteur collabore ensuite au travail déjà cité, de Gressin ; il donne, dans diverses notes

---

(1) Le Juge, Note sur le Laffe *(Sin. verrucosa)* et sa glande à venin. *Tr. R. Soc. Sciences et arts de Maurice*, 1871, t. V, p. 19. — V. aussi *American Naturalist*, vol. VI, p. 491, 1872, et: Ein nieuwe vergiftige visch *(Syn. verrucosa). Isis*, I, p. 155, 1872.

(2) Bottard, Les Poissons venimeux, Contribution à l'hygiène navale. *Thèse*, Paris, 1889, 198 p., 34 fig.

(3) Bottard, Poissons venimeux de la mer des Mascareignes. *Mém. de la Soc. des Sciences et Arts de Saint-Denis (Réunion)*, 1879.

préliminaires (1), un groupement particulier des espèces venimeuses, suivant que l'appareil à venin est entièrement clos (*Synanceia*), à moitié clos (*Thalassophryne*), en communication plus ou moins directe avec l'extérieur (*Trachinus, Scorpæna*), ou enfin situé dans la cavité buccale (*Muræna*).

Bottard étudie très complètement *Synanceia brachio*. Il s'attache à montrer la structure très curieuse des glandes cutanées, dont chacune est surmontée d'un réservoir en communication avec l'extérieur, et qui sécrètent un liquide blanchâtre et visqueux comme le latex d'un *Ficus*. D'après l'auteur, cette substance ne possède aucune propriété venimeuse et sert simplement à agglutiner les débris dont se recouvre ce Poisson très sédentaire.

L'appareil à venin se trouve dans la nageoire dorsale et consiste en des utricules entièrement clos, groupés par paires sur chacun des rayons et surtout volumineux sur le deuxième et le troisième (Nadeaud avait vu sur chaque épine un utricule seulement). La paroi conjonctive et fibreuse des utricules se laisse aisément isoler des tissus environnants, et notamment de la membrane interradiaire. Des glandes en tubes « analogues aux glandes de Lieberkuhn du Chat » occupent l'épaisseur de la paroi conjonctive et débouchent dans l'utricule par 10-12 canaux. Ces glandes ont leurs parois tapissées de volumineuses cellules, et Bottard remarque justement qu'il y a là une simple complication de ce qui existe chez la Vive. L'utricule ne cesse pas d'être une dépendance de la peau, dont il représente une invagination, mais l'orifice de communication s'est oblitéré et n'est plus représenté que par un conduit « en vrille » paraissant fermé à son extrémité. Quant à la membrane interradiaire, comme l'avait clairement exposé Nadeaud, elle forme au pourtour de chaque épine un bourrelet fibreux qui, refoulé par la pression de l'objet vulnéré, fait

---

(1) *C. R. Soc. Biologie*, janvier 1885. — *C. R. annuels du labor. de Physiol. maritime du Havre*, 1884-88. — *C. R. Soc. Biologie*, t. I, p. 131, 1889. — *C. R. Ac. des Sciences*, t. CVIII, n° 10, p. 534, 1889.

éclater la glande à son point de moindre résistance, c'est-à-dire à l'extrémité effilée et borgne de son orifice.

Tous les observateurs qui ont été témoins d'accidents causés par les Synancées sont unanimes sur le mécanisme de la piqûre, et, sur ce point, Bottard n'a pas innové. Après Nadeaud, M. Ingauf, lieutenant de vaisseau, dont M. le Pr Vaillant a publié les remarques, s'exprime exactement de la même façon.

Bottard n'a pas fait l'étude histologique proprement dite de l'appareil à venin, il a procédé par simple dissection. Aucun doute n'est permis sur le bien-fondé de ses résultats, mais on peut cependant regretter qu'il n'ait pu compléter l'étude de quelques points de détail. D'après sa description, en effet, et celle des auteurs venus avant lui, on ne voit pas clairement la relation qui existe entre la gaine fibro-cutanée interradiaire et les utricules à venin eux-mêmes. Il faut remarquer que l'utricule et les glandes contenues dans son épaisseur, procédant de l'épiderme par imagination, ont dû garder avec celui-ci quelque vestige de liaison. On ne peut se représenter l'épiderme, au moins à l'origine, que sous forme d'un tissu continu, perforé à un moment donné par l'extrémité du rayon dorsal. L'utricule à venin est invaginé dans une masse conjonctive, entourant le rayon osseux comme si ce dernier était un corps étranger, avec cette restriction toutefois que les cannelures de l'os sont tapissées directement par la paroi des utricules. Dans ces conditions, en quoi consiste le rebroussement de la gaine cutanée ? Dans quelle mesure affecte-t-il les utricules eux-mêmes, et quel est le degré d'indépendance, — vis-à-vis de l'anneau cutané fibreux interradiaire —, de l'orifice oblitéré du réservoir à venin ? Ces questions restent à résoudre, et leur solution serait probablement facile, soit sur l'animal adulte, soit sur les stades moins avancés que traverse l'appareil à venin au cours de son développement. A propos des remarquables glandes cutanées, dans lesquelles Bottard n'a pu voir de communication entre la glande propre et son réservoir, cet auteur exprime lui-même le regret de n'avoir pu compléter leur étude histologique.

Bottard est le premier qui ait montré l'existence d'un appareil à venin chez les Plotoses. Les nageoires, dorsale et pectorales, se font remarquer par le premier rayon long et fort, presque entièrement libre, armé de dentelures latérales récurrentes, et très acéré. D'après Bottard, le rayon est creusé d'un canal central, et l'orifice oblitéré de celui-ci vient déboucher au fond d'une encoche subterminale, alors que par l'autre extrémité, le canal est en rapport avec des culs-de-sacs sécréteurs, situés à la base antérieure du rayon. Ces rapports ne sont pas clairement décrits, et d'autant plus difficiles à interpréter qu'aucune figure ne les accompagne. Il semble que la glande à venin située à la base du rayon ne soit en communication avec le canal central que par l'intermédiaire d'un réservoir, creusé dans l'épaisseur de la membrane interradiaire et lui-même tapissé de cellules sécrétrices. La glande sécrétrice, unique pour l'aiguillon dorsal, double pour chaque aiguillon pectoral, serait située profondément dans les tissus, soumise à la contraction des muscles de la région et influencée faiblement par une pression antérieure venant, en l'espèce, de la partie vulnérée. D'autre part, l'appareil à venin serait complètement clos. Il ne nous semble pas exagéré de dire que ces divers points demandent un supplément d'information, encore que la réalité de la fonction venimeuse reste hors de cause.

En ce qui concerne la Vive, pour laquelle il emprunte les figures de Parker, Bottard ajoute peu de chose aux travaux de Gressin (dont il fut l'actif collaborateur) et de Parker. Il indique toutefois, chez la Perche, des glandes tubuleuses de la peau, en follicule simple, situées dans le voisinage de l'épine interoperculaire, et qui représentent visiblement la forme primitive de l'appareil à venin.

Diverses espèces du genre *Cottus* ont été examinées par Bottard au point de vue des glandes à venin, présentes sur les épines operculaires et préoperculaires, mais peu développées et n'offrant de cellules à sécrétion qu'à l'époque du frai (novembre à fin janvier). En dehors de cette saison, l'épithélium de

la glande arrive même, dit Bottard, à disparaître totalement. Il en est de même chez *Callyonimus Lyra,* où la gaine commune des trois épines préoperculaires est munie de deux culs-de-sac sécréteurs. L'*Uranoscopus scaber* Linné, et l'*U. Duvalii* Bottard, sont à peu près dans le même cas. La glande à venin siégeant à la base de l'épine coracoïdienne ressemble beaucoup à celle de la Vive, mais elle est beaucoup moins développée. Bottard reproduit ensuite le travail de Gunther sur *Thalassophryne reticulata,* et constate la présence d'un appareil identique chez *T. maculosa,* alors que, dans les espèces du genre *Batrachus,* l'appareil subit une dégradation progressive, allant jusqu'à sa disparition complète.

L'appareil à venin de la Murène n'avait été décrit par aucun auteur, c'est Bottard qui a signalé sa présence, sous forme d'une poche tapissant le palais du Poisson et pouvant contenir jusqu'à un demi-centimètre cube de venin. La poche, divisée en plusieurs cæcums, pourvue de cellules sécrétrices, a sa paroi inférieure formée par la muqueuse palatine. La pénétration du venin dans les tissus se fait de façon assez singulière : la voûte osseuse palatine porte trois ou quatre dents acérées, coniques, ne portant ni canal ni cannelure, qui traversent la muqueuse palatine. L'écoulement du contenu de la glande se ferait ainsi entre la dent et l'anneau fibreux de la paroi glandulaire perforée, lorsque la pression de la proie saisie refoule cet anneau vers la base de la dent. Là encore, nous avons à regretter l'absence de figures en raison même de la singularité de l'appareil décrit. Nous n'avons pas eu l'occasion d'examiner des Murénides et de confirmer ainsi le bien-fondé des conclusions de Bottard.

Les Scorpènes possèdent aussi un appareil à venin, dans les rayons cannelés de leurs nageoires dorsale et anale. Bottard décrit les glandes à venin comme un amas de cellules allongées radialement sur une coupe transversale, et disposées en fer à cheval, leur base tournée vers le fond de la cannelure. L'ouverture du fer à cheval, limitée par la gaine cutanée de l'épine, constitue le canal d'écoulement du venin. D'après la

figure de Bottard, il semble que la glande soit isolée, et interrompue nettement par la peau, passant comme un pont pardessus la cannelure. Des recherches plus récentes ont montré qu'il n'en était pas tout à fait ainsi. *Scorpæna scrofa, S. porcus, S. mauritiana, S. mesogallica* ont été trouvées pourvues d'appareils sensiblement identiques.

Les *Pteroïs,* les *Pelors,* les Amphacanthes ont un appareil à venin identique à celui des Scorpènes. Chez la Perche commune, Bottard a trouvé également des amas glandulaires en rapport avec les rayons dorsaux et les épines operculaires. Les premiers n'offrent qu'une seule cannelure, postérieure, les secondes n'en possèdent aucune.

Enfin, Bottard a examiné, au point de vue qui nous occupe, les Acanthures, les Nasons, pourvus à la base de la queue de lancettes horizontales et tranchantes, les Diodons et autres Sclérodermes, dont le corps est hérissé d'épines, les Squales armés d'aiguillons tels que les Cestracions, les Chimères, les Aiguillats, et il n'a trouvé aucune de ces armes munie de glandes à venin. L'aiguillon des Raies Pastenague et Aigle n'en possède, d'après lui, pas davantage. Nous ne connaissons guère, sur ce point, que l'assertion de Bottard ; Cloquet (1) et Risso (2) citent, sans indication précise, Spallanzani, comme ayant également démontré l'absence de toute glande venimeuse à la base de ces aiguillons.

Il nous reste à citer, pour en terminer avec les recherches anatomiques, les travaux de Louise Wallace et de Maria Sacchi. Le premier auteur a étudié minutieusement la glande axillaire d'un *Batrachus,* dans le but de rechercher quelles relations peuvent exister entre le sac, existant dans l'aisselle des pectorales, et les épines operculaires, qui peuvent produire des blessures, sinon dangereuses, au moins assez douloureuses. L'animal irrité peut redresser ces épines, de

---

(1) Cloquet, Faune des médecins, I, p. 273, 1822.

(2) Risso, Hist. naturelle des Poissons de la Médit., p. 161, 1827.

même que celles de la dorsale, et l'on remarque alors, en même temps, que le sac glandulaire s'ouvre à son maximum d'extension, par la position particulière que prend la nageoire pectorale.

La glande est située dans l'épaisseur du tissu conjonctif, elle possède une paroi fibreuse, un épithélium la tapisse, et elle est divisée en plusieurs compartiments indépendants, dont chacun représente une invagination de la peau.

Le revêtement épidermique de ces alvéoles est fort complexe, et L. Wallace y décrit 6 espèces de cellules. La couche superficielle, difficile à obtenir dans les coupes, recouvre une assise de cellules polygonales, devenant graduellement plus allongées dans la profondeur de l'assise, puis columnaires dans la couche basale, qui repose sur la paroi conjonctive de l'alvéole.

Plus remarquables sont les deux autres espèces de cellules. Les unes (cellules muqueuses) sont régulièrement espacées dans la couche superficielle et d'ordinaire distendues par un mucus masquant leur structure. Par des procédés convenables de coloration, on peut y mettre en évidence un protoplasma vacuolaire, disposé en traînées, et, dans les cellules mortes, le mucus remplissant les vacuoles fait saillie par une ouverture exactement circulaire à la façon d'un bouchon.

Enfin, la plus grande partie du tissu est formée par d'énormes cellules claviformes, dont le contenu homogène se résout en sphérules par les réactifs. Ce contenu refoule à la périphérie la mince couche du protoplasma de la cellule, contenant le noyau. Ces cellules, dont la longueur peut atteindre 300 μ, traversent toute l'épaisseur du revêtement épidermique (1). Elles n'ont aucune ouverture permettant,

---

(1) Vaillant et Pettit, *Bull. du Museum*, p. 264, 1898, ont fait connaître chez un Siluridé, *Synodontis Schall* Bl. et Sch, l'existence de cellules épidermiques plus grandes encore, mesurant jusqu'à 500 μ, très analogues à celles décrites par Wallace, et probablement chargées de la sécrétion du mucus.

comme pour les précédentes, la sortie au dehors du produit sécrété, mais on trouve sur les coupes, et plus fréquemment dans le produit visqueux de sécrétion, des cellules pourvues d'une sorte de prolongement, lequel se rompt à son extrémité, point de moindre résistance, par la pression que détermine la croissance des cellules voisines.

L'étude du développement de cette glande la montre exister chez les larves de 10 à 12 millimètres, comme un léger enfoncement, et l'on peut suivre tous les stades de la différenciation des grandes cellules claviformes depuis les bords jusqu'au fond de la cavité épidermique. Les cellules muqueuses sont les premières fonctionnelles.

D'autres glandes de structure comparable se trouvent encore près du bord libre de l'opercule, et à la face interne de la pectorale. Enfin la structure de la peau se montre très semblable, sinon à celle de la glande pleinement développée, au moins à ses premiers états de formation.

Ces glandes ne sont pas en rapport direct avec les épines défensives de l'animal, et l'auteur conclut, avec raison pensons-nous, qu'il est difficile d'y voir une sécrétion toxique. Nous avons tenu toutefois à citer longuement cette note, parce qu'elle confirme l'opinion de Bottard sur la dégradation graduelle de l'appareil à venin des Batrachidés. Il est probable qu'il faut voir, dans la glande décrite par Wallace, un stade régressif de l'appareil compliqué signalé par Gunther chez *Thalassophryne* (1).

M. Sacchi (2) a étudié l'appareil à venin de *Scorpæna*, *Scropha, porcus* et *ustulata*, et c'est, jusqu'à présent, le travail le plus soigneusement fait sur la question, par la méthode rigoureuse des recherches et la perfection des figures.

Les trois premiers rayons de l'anale portent chacun deux

---

(1) L.-B. Wallace, Axillary gland of *Batrachus*. *J. of Morphology* (Whitman), vol. VIII, p. 563, 1892.

(2) M. Sacchi, Sulla struttura degl. org. del veleno della *Scorpena*. *Atti Soc. Ligust. Sc. nat.* Genova, VI, fasc. 2, 1895.

glandules à venin dans leurs cannelures antérieures. Celles-ci deviennent, au dessous des glandes, deux canaux fermés qui se réunissent rapidement, et forment ainsi à l'épine une cavité centrale par où arrivent à la paroi des glandes les vaisseaux sanguins qui les irriguent. Les coupes à différents niveaux montrent clairement la disposition en un cercle complet des cellules sécrétrices, allongées radialement, en une assise unique, autour d'un étroit espace central. La glande est complètement entourée par le tissu conjonctif du derme, même au fond de la cannelure où ce tissu devient très mince. Les cellules sécrétrices, de forme variable, cylindriques, claviformes, coniques, ont comme dimensions 72-152 μ de long, 36-52 μ de large, on les observe souvent ouvertes à leur extrémité centrale, d'où sortent parfois des filaments réfringents. Leydig a noté, dans les cellules cupuliformes et caliciformes de la peau des Poissons, la présence de semblables filaments muqueux, et nous venons de les voir signalés par Wallace dans les cellules muqueuses de la peau chez *Batrachus*.

Vers la pointe du rayon anal, la glandule s'effile et se termine au milieu de la masse conjonctive, sans rejoindre l'épithélium qui recouvre celle-ci. C'est là un point de désaccord avec Parker, qui avait vu, chez la Vive, sinon la continuité, au moins le contact des deux tissus, par disparition de la couche conjonctive intermédiaire. L'épaississement du tissu conjonctif élastique correspond à l'anneau épaissi qui termine la gaine cutanée de l'épine, dont la pointe est libre normalement.

Les 11 rayons de la première dorsale, et le 1er rayon de la seconde, parfois (*S. ustulata*) les trois premiers de cette seconde dorsale, portent un semblable appareil, moins développé toutefois.

Enfin, Sacchi fait connaître également une glandule à venin sur le 1er rayon des nageoires abdominales, chez *Scorpæna*, glandule non encore signalée. Ce 1er rayon n'a pas sa pointe normalement isolée, la membrane qui le relie aux suivants se déchire par la pression du corps vulnéré, sauf chez *S. ustulata*. Cette dernière espèce fait d'ailleurs exception en un autre

point : les cellules glandulaires, au lieu d'être groupées en cercle, ou en fer à cheval, sont accolées parallèlement, et implantées, pour ainsi dire, sur la gaine conjonctive de l'épine. Leur sécrétion se déverse donc directement dans la cannelure de l'épine, dont elles ne sont séparées par aucune paroi conjonctive. C'est là une forme toute spéciale de la glande, où l'on ne retrouve plus trace de l'invagination originelle, et qu'il serait intéressant de rechercher dans les nombreuses espèces d'Acanthoptérygiens voisines des Scorpènes (1).

---

(1) Nous avions pensé pouvoir étudier au point de vue de l'appareil à venin, *Psettus Sebae* Cuv. et Val., espèce que M. le Pr Blanchard a bien voulu nous signaler comme probablement venimeuse. Les rayons de la dorsale et de l'anale, chez ce curieux Squammipenne, sont reliés l'un à l'autre par un double tractus fibreux et creusés d'une profonde cannelure postérieure La pointe fait une faible saillie externe, et l'ensemble rend probable la présence de cellules à sécrétion active. Mais nous n'avons pas réussi à voir ces dernières sur l'unique spécimen, macéré, dont nous avons pu disposer, et que nous devons à M. le Pr Vaillant. Peut-être des espèces beaucoup plus nombreuses qu'on ne le suppose sont-elles pourvues d'un appareil à venin, au moins temporaire.

CHAPITRE V

Recherches physiologiques sur les venins des Poissons.

La Synancée et la Vive sont à peu près les seules espèces dont le venin ait été l'objet d'investigations dans ce sens.

Gunther (1), peut-être d'après Le Juge, parle du venin de la Synancée comme d'un liquide laiteux, et Klunzinger (2) lui accorde également cet aspect, sur la foi d'un pêcheur, il est vrai, et sans l'avoir vu lui-même. Bottard (3), qui eut à maintes reprises l'occasion d'étudier ce liquide pris sur le vivant, le décrit comme bleuâtre et très limpide; il n'est opalescent et louche qu'après la mort de l'animal, et non pendant la vie comme paraît le dire Nadeaud. Sa réaction est neutre ou très faiblement acide, sa saveur presque nulle ou légèrement styptique; l'alcool, l'ammoniaque, l'acide nitrique surtout, le coagulent.

Vu au microscope, le venin présente de grosses cellules libres nageant dans un liquide albumineux, celles-ci retenues dans les mailles de celui-là; par la coagulation, Bottard a vu dans les cellules libres, qu'il qualifie de *globules,* un très grand nombre de fines granulations et parfois un noyau. Il s'agit vraisemblablement de cellules sécrétrices détachées après expulsion de leur contenu ou même avant ce terme, par pression

---

(1) Gunther, On the study of fisches. Edinburgh, 1880.

(2) Klunzinger, Synopsis des Fische des Roth. Meeres. *Verhand zool.-bot. Gesellsch.*, Wien, p 811, 1870.

(3) Bottard, Les Poissons venimeux, p. 60.

des cellules voisines. Bottard a inoculé le venin de la Synancée, extrait par aspiration des vésicules, à un chien, à des grenouilles ; il expérimenta également sur lui-même (1).

Le chien, pesant 14^{kg},5, reçoit à l'épaule gauche trois gouttes de venin. On observe une vive douleur avec émission d'urine, un tremblement de plus en plus accentué ; les poils se hérissent, l'animal se couche, il refuse les aliments mais boit avec avidité. La guérison est complète au bout de 16 jours, mais le siège de l'inoculation s'est sphacélé ; l'escarre résultante s'est éliminée après 6 jours.

Une goutte de venin, injectée dans la cuisse d'une grenouille, la tue constamment en trois heures environ avec paralysie motrice du train postérieur, puis abolition de la sensibilité.

L'inoculation sur lui-même d'une goutte de venin fit éprouver à Bottard un fourmillement douloureux dans le mollet, siège de l'injection. Il ne s'ensuivit pas de lymphangite, le tissu mortifié autour de la piqûre s'élimina par sphacèle, et la plaie guérit rapidement.

Bottard n'eut pas le loisir de poursuivre plus tard ces expériences, faites à la Réunion sans le matériel d'observation nécessaire, et forcément incomplètes. Il collabora activement à celles consignées dans la thèse de Gressin, et qui ont trait à la Vive (2).

Le venin de ce dernier Poisson ressemble beaucoup à celui de la Synancée. Limpide et bleuâtre sur le vivant, il devient opalescent après la mort, et contient en suspension un assez grand nombre d'éléments sécréteurs. Les acides, les bases, la chaleur les coagulent ; il est neutre aux réactifs, se dissout dans l'eau douce et l'eau de mer sans perdre ses propriétés (2).

Winckler (3) avait, longtemps auparavant, inoculé à un chien et à deux jeunes étourneaux le liquide noir qui se trouve entre

---

(1) Bottard, Les poissons venimeux, p. 182.

(2) Gressin, Appareil à venin des Poissons du genre Vive. *Thèse*, Paris, 1884, p. 32.

(3) Winckler, De Malcier en de Pieterman. *Kennis en Kunst*, 1868, p. 75.

les rayons de la dorsale (?) et qui devait être le Venin (1). Nous ne savons comment Winckler s'y prit pour cette expérience, mais le résultat fut ce que l'on peut prévoir, absolument négatif.

Les premières expériences sérieures, effectuées en collaboration avec Gressin, furent faites par Bottard sur des Grenouilles, des Poissons, des Oiseaux, de petits Mammifères, et aussi sur lui-même (2).

Trois grenouilles meurent par inoculation du venin; la première reçoit à trois reprises une demi-goutte du venin extrait de la glande operculaire par aspiration, les deux premières injections très rapprochées, la troisième seulement le lendemain, après 24 heures. La seconde grenouille meurt en 13 minutes avec une demi-goutte seulement, la troisième en 2 heures avec une goutte de venin. Les différences de nocivité s'expliquent par l'état du venin employé et la résistance individuelle variable des sujets, mais les symptômes furent les mêmes toujours : douleur, rétraction du membre atteint, rougeur phlegmoneuse au siège de la piqûre paralysée, respiration difficile, convulsions. Quand l'animal résiste longtemps, sa prostration est complète et sa sensibilité très diminuée.

Un petit poisson (28 grammes) inoculé au flanc gauche, à 2 reprises, avec une goutte et demie de venin en tout, meurt en 8 minutes, un second (48 grammes) résiste 15 minutes à la même dose. Le Poisson s'incurve en demi-cercle du côté de la blessure, les mouvements respiratoires se ralentissent, la partie postérieure plonge dans l'eau, puis le Poisson tourne le ventre en l'air; il est secoué de très fortes convulsions toniques alternant avec quelques convulsions cloniques, puis de secousses fibrillaires qui s'éteignent finalement. Deux rats (230 grammes et 64 grammes) sont inoculés à 2 reprises avec une goutte de venin, pur ou dilué à un dixième. Douleur,

(1) Bottard, *loc. cit.*, p. 183.

(2) Bottard (p. 59), critiquant les expériences de Nadeaud sur le venin de la Synancée, dit que ce liquide se coagule presque instantanément au contact de l'eau. Il ne parle pas cependant de cette particularité dans l'exposé des caractères physiques du venin (p. 57).

cris, paralysie du membre touché, puis apathie, angoisse, difficulté de la respiration, mort après 2 heures. A l'autopsie, on trouve une stase sanguine généralisée, les reins et le foie dégénérés, gros et friables, la moelle ramollie, les méninges congestionnées. Trois autres rats, inoculés à l'arrière-train, se mordent avec fureur la région frappée de paralysie. Tous meurent en quelques heures, le permanganate de potasse, l'iodure de potassium ioduré n'exercent aucune action curative.

Un pigeon reçoit successivement trois gouttes de venin, il se rétablit après avoir montré des phénomènes analogues. Le siège des piqûres est sphacélé.

Bottard s'est inoculé une goutte de venin prise sur une Vive morte depuis 12 heures. Au bout de quelques secondes, le mollet gauche blessé est le siège d'élancements douloureux, qui s'exaspèrent par la marche, et le membre est engourdi. Les symptômes cessèrent après trois heures, il n'y eut aucune réaction générale.

Des expériences sur des Grenouilles chez lesquelles le cœur était mis à nu, montrèrent aux mêmes expérimentateurs la diminution de fréquence des contractions cardiaques sous l'action du venin. Elles tombent de 89 à 78, 66, 38, 24 et 20 en l'espace de 23 minutes, la respiration suit une marche analogue, mais cesse avant les mouvements du cœur. Une seconde Grenouille montre une diminution graduelle des contractions, qui tombent, en 8 heures environ, de 150 à 0.

Bottard a fait ultérieurement d'autres expériences, qu'il rapporte dans son mémoire(1). Il inocule un Cyprin de 58 grammes avec un quart de goutte de venin, pris sur une Vive morte. Le Poisson fuit, puis s'arrête inerte, et s'incurve du côté opposé à la piqûre. 10 minutes après, il a des secousses tétaniques, des mouvements convulsifs de l'œil, puis sa respi-

---

(1) Dans une note manuscrite que nous a aimablement communiquée le Pr R. Blanchard, à qui elle était adressée, Bottard demandait « un aide éclairé » pour reprendre les expériences rapportées par Gressin, et qu'il jugeait insuffisantes. Cette note, non datée, est certainement antérieure à la thèse de Bottard.

ration devient graduellement nulle, il ne réagit plus qu'aux forts courants électriques. Il meurt, totalement insensible et paralysé, après 21 minutes. L'autopsie montre le sang extravasé dans les cavités séreuses, les branchies très congestionnées, la vésicule biliaire gorgée de bile.

Un cobaye (450 grammes) reçoit une goutte de venin pris sur un poisson mort, puis une demi-goutte sur la cuisse opposée. L'animal marque des douleurs vives, puis l'arrière-train est paralysé. Le reste du corps est hyperesthésié, le moindre attouchement provoque des plaintes. Après 38 minutes, la cornée est insensible, les réflexes des membres antérieurs diminués, la température tombe à 22°. L'animal meurt après 1 heure, après avoir présenté des mouvements involontaires de balancement de la tête et des phénomènes d'asphyxie. La température est tombée à 21°. L'autopsie montre des ecchymoses sous-pleurales étendues, la putréfaction est très rapide.

Une goutte de venin provoque une irritation locale douloureuse de l'œil sur lequel on la dépose, chez le Cobaye. Une injection de deux gouttes, à l'oreille du même animal, provoque la douleur, l'hyperesthésie, l'émission involontaire et répétée des urines, mais l'animal ne meurt pas ; le point inoculé se sphacèle.

Bottard conclut de ces diverses expériences que le venin de la Vive, comme celui de la Synancée, agit comme poison paralysant des nerfs moteurs, puis sensitifs. Il ralentit les contractions cardiaques, le cœur s'arrête en diastole. Sa nocuité comparée peut s'établir ainsi : Poissons, Batraciens, Mammifères, Oiseaux. Le siège de la piqûre se mortifie et s'élimine par sphacèle, peut-être est-il insensibilisé d'emblée lors de l'inoculation du venin.

Wiedersheim indique brièvement l'action du venin de la Vive, il parle de son action sur le système nerveux central, le cœur, avec production de convulsions, de spasmes toniques et de paralysie (1).

---

(1) Wiedersheim, *Lehrbuch d. vergl. Anatomie*. Iéna, 1886.

Pohl a repris récemment les expériences de Gressin et de Bottard, avec *Trachinus* et *Scorpæna*. Chez les grenouilles, au nombre de 50 et plus, sur lesquelles il a opéré, Pohl n'a jamais constaté de pouvoir convulsivant, ni même l'augmentation des réflexes. Il explique cette divergence avec les résultats qu'a obtenus Gressin par une différence locale éventuelle entre les venins, expérimentés d'autre part à des époques différentes (Gressin au Havre, en mai, Pohl à Trieste, en septembre).

Les grenouilles, auxquelles on injecte par piqûre directe la fine gouttelette de venin que fournit une glande operculaire, n'éprouvent, d'après Pohl, que des secousses fibrillaires très faibles, le lieu de l'injection rougit légèrement, l'animal est immobile, presque insensible, en état d'hypnose. Par contre, les pulsations du cœur tombent de 39, par exemple, en 30 secondes, jusqu'à 33, 27, 18, 12, 10, 8, puis 4. La diastole se prolonge, elle dure jusqu'à 10 secondes, le cœur se remplit de façon incomplète, le cœur s'arrête finalement en diastole.

Pohl a vu un effet analogue se produire par application directe du venin sur le cœur mis à nu, ou sur l'aorte. Après son arrêt, le cœur reste insensible à toutes les excitations. L'injection d'atropine dans le ventricule, les vapeurs de camphre ne font remonter que très passagèrement le nombre des pulsations ; en résumé, le venin agit directement sur le muscle cardiaque, qu'il paralyse. Les effets sont les mêmes avec le venin de l'appareil dorsal (2e épine), mais ils sont moins constants.

Pohl a essayé le pouvoir toxique des autres sécrétions, du sang, de la chair musculaire de la Vive. Tous ces essais ont donné des résultats négatifs. Il est à remarquer que les recherches sur le sang d'un Poisson venimeux sont ici abordées pour la première fois.

Le pouvoir toxique du venin de Scorpène est moins grand que chez *Trachinus*, et les effets en sont moins constants (1).

---

(1) J. Pohl, Beitrag zur Lehre von den Fischgiften. *Prager med Wochenschr.*, no 4, 1893. V. aussi *Allg. Fisch. Zeitung*, XX, no 21, p. 381, 1895.

Les recherches sur les venins des Poissons, qui mériteraient d'être continuées, se heurtent à des difficultés plus grandes que chez les Reptiles, en raison de la quantité très faible de produit que l'on peut extraire. Dans les conditions les plus favorables, chaque glande fournit une fine gouttelette de venin, dont le volume n'atteint probablement pas 1/10 de centimètre cube. Aussi, alors que l'on commence à posséder des notions un peu étendues sur beaucoup d'autres venins (1), ceux des Batraciens, des Reptiles, des Arthropodes, il n'existe encore aucune étude de ce genre sur celui des Poissons. La comparaison des effets de ce venin avec ceux des sécrétions toxiques semblables, ne repose pas non plus sur un fond d'expériences suffisant pour fournir des résultats intéressants. Comme l'on connaît aujourd'hui, dans la dessiccation, un moyen de conservation des venins presque toujours efficace, il est permis d'espérer que l'on pourra recueillir, sur des espèces telles que la Synancée, la sécrétion toxique pour la soumettre à une étude plus approfondie.

On sait que d'une façon générale le venin des Batraciens se distingue par la prédominance des substances actives alcaloïdiques ; celui des Serpents, au contraire, par des toxalbumines en majorité. On ne possède guère, jusqu'à présent, de notions précises permettant de classer le venin des Poissons, qui semble appartenir au second groupe, et c'est là, pour ne citer que cette considération, un point intéressant à éclaircir.

Nous rapportons ici une expérience personnelle, unique à la vérité, le temps nous ayant manqué pour poursuivre ces recherches, mais assez démonstrative quant à la nature des lésions produites par le venin.

Nous avons d'abord essayé d'extraire par aspiration, à l'aide d'une pipette effilée, le venin de Vives mortes (*Trachinus draco*), prises au marché, et pêchées par suite depuis 48 heures

---

(1) J. Noé, Les venins. *Arch. gén. de médecine*, p. 103, janvier 1899. Ce travail est un excellent résumé de nos connaissances sur la question des venins.

environ. 8 Poissons ainsi traités fournissent une quantité extrêmement minime de liquide qui, délayé dans de l'eau salée à 8 pour 1000, ne produit aucun trouble chez un Cobaye.

Nous traitons alors les glandes operculaires de 8 autres Vives semblables par broiement dans la glycérine. Le tégument externe est flambé superficiellement à l'aide d'une flamme de gaz, à défaut de thermocautère, et l'épine operculaire triturée sans chercher à détacher les glandes, avec de la glycérine, dans un mortier stérilisé. On obtient ainsi 2 centimètres cubes de liquide trouble, et cette dose est injectée à un lapin de 3 kilogrammes (2,990 grammes), dans une veine centrale de l'oreille. L'injection est poussée très lentement et dirigée vers la périphérie de l'oreille, dans la crainte d'une action nocive trop brusque.

Environ 20 minutes après l'injection, l'animal présente quelques troubles, de l'hébétude, un peu de dyspnée, qui se dissipent peu après. Le lendemain, l'oreille, siège de l'inoculation, est très enflammée, brûlante, et le surlendemain, on constate un œdème du volume d'une forte noix. L'oreille est douloureuse à la pression et tombante. Le liquide de l'œdème, ensemencé, donne des cultures constamment négatives, et, examiné sur lamelle, montre seulement des leucocytes, sans aucun microorganisme.

Cet état se maintient pendant une dizaine de jours, sans amaigrissement sensible de l'animal, mais on trouve dans les urines de nombreux cylindres granuleux. Le point inoculé s'est nécrosé, et l'oreille, à la chute de l'escarre, porte une échancrure du diamètre d'une pièce de deux francs. L'animal est sacrifié 16 jours après l'inoculation, par piqûre du bulbe.

L'autopsie ne montre d'autres lésions qu'une congestion très intense du foie et des reins. Des fragments de ces organes sont fixés immédiatement (liquide de Lindsay, et sublimé). L'examen des coupes du foie ne montre guère que l'énorme hyperémie de la glande ; par contre, les lésions rénales sont si profondes que la mort de l'animal en eût été

vraisemblablement la conséquence, en laissant l'expérience se poursuivre.

Les tubes contournés n'ont plus de lumière visible, les parois cellulaires sont encore apparentes, sur certains d'entre eux, elles ont disparu ou sont en voie de disparition dans la plupart. Les cellules à de très rares exceptions près ont subi la dégénérescence hyaline, leur contenu est vacuolaire ; le noyau est clair, il a perdu sa faculté élective pour les colorants et n'est que difficilement visible. Cette altération se poursuit dans les tubes droits, plus accentuée, et aboutit à la formation de cylindres granuleux par fonte cellulaire des éléments épithéliaux. Aucun tube n'est intact, et l'appréciation de leurs lésions est facilitée par comparaison avec les tubes collecteurs de grand diamètre, qui n'ont pas de fonction sécrétrice et se montrent avec leur aspect normal, protoplasma homogène et noyau fortement teint.

Ces lésions sont absolument comparables à celles qu'a trouvées Pettit dans le rein des animaux tués par le sérum d'Anguille, et que nous rapportons plus loin. Il est probable qu'elles se manifestent très rapidement après l'injection du venin, pour affecter graduellement et lentement toute l'étendue de l'appareil excréteur, dans les cas de survie prolongée. Cette généralisation des lésions rénales donne vraisemblablement l'explication des cas où les animaux, à la suite d'injections de sérum d'anguille par exemple, meurent cachectiques après un temps souvent fort long de santé apparente.

L'expérience que nous rapportons montre en même temps que le venin subit, après la mort, une atténuation notable; si l'on en juge par les effets observés par les auteurs, le venin de huit Vives, prélevé sur des Poissons vivants, eût vraisemblablement produit des accidents mortels dans un temps très court, à moins de supposer au Lapin une résistance particulière à ce genre de venins (1).

---

(1) Nous tenons à remercier particulièrement M. le Dr Pettit de l'aide précieuse qu'il nous a prêtée dans ces recherches.

DEUXIÈME PARTIE

TOXALBUMINES DU SÉRUM SANGUIN CHEZ LES POISSONS

En 1888, Mosso, étudiant le sang de divers Vertébrés, fut amené à expérimenter celui des Murénides, Anguilles, Murènes et Congres. Il trouva au sérum de ce sang une saveur alcaline, à laquelle succédait, au bout de 10 à 30 secondes, un goût âpre de phosphore et de bile, puis une sensation durable d'irritation, avec un léger serrement de la gorge et une abondante salivation (1). Ces propriétés amenèrent Mosso à faire l'étude approfondie du sang des Murénides, et lui permirent de constater son remarquable pouvoir toxique (2).

Le sérum était extrait en coupant la queue du poisson et laissant reposer le sang écoulé, par centrifugation de ce dernier, additionné de 2 volumes d'une solution de sel marin à 0,75 pour 100.

Ce sérum est fluorescent et cette propriété persiste à l'ébullition. Le goût âcre et l'action toxique disparaissent à 100°, alors qu'ils persistent l'un et l'autre par dessiccation dans le vide et redissolution. La partie toxique ne se dissout pas dans l'alcool à 90° ; le sérum est inoffensif par ingestion stomacale.

---

(1) Nous avons recueilli de diverses personnes, comme une tradition, que le sang d'Anguille, administré dans du vin, guérissait à jamais les ivrognes de leur passion. Peut-être faut-il rattacher à cette croyance le cas d'un homme, qui pour avoir bu une semblable mixture, présenta de la cyanose, de la sialorrhée, une respiration stertoreuse, et guérit difficilement. (*Traité de path. gén. de Bouchard*, t. I. p. 694.)

(2) Mosso, Un venin dans le sang des Murénides. *Arch. ital. de Biol.*, X, p. 141-169, 1888.

Mosso rapporte dans son mémoire de nombreuses expériences sur le chien, le lapin, le cobaye, la grenouille. Pour le chien, une dose de 0,02 par kilogramme d'animal suffit à donner la mort en quelques minutes; il y a émission d'urine, agitation, les pupilles sont dilatées; l'animal tombe sur le sol, il a des défécations, des convulsions, la respiration cesse, le cœur s'arrête et la mort survient après quelques secousses fibrillaires des extrémités. Le sang extrait de la circulation ne se coagule que difficilement. La rigidité cadavérique apparaît aussitôt après la mort. Les lapins et les cobayes sont également très sensibles à l'action de l'ichthyotoxine. Un lapin de 1,500 grammes, auquel on injecta $0^{cc},4$ de sérum d'anguille, fut trouvé mort après 3 h. 30, rigide, avec la tête relevée et les oreilles droites. Les grenouilles résistent mieux; après une période d'excitation, elles sont prostrées, les nerfs sont peu excitables, et, après la mort, la rigidité est très grande et persistante.

L'ichthyotoxine augmente la fréquence des mouvements respiratoires, la section des nerfs vagues ne l'empêche point de se produire, et Mosso la croit sous l'influence d'une action centrale. L'arrêt de la respiration, phénomène le plus constant, s'étend d'abord au diaphragme, puis à l'abdomen et enfin à la face. Le cœur peut s'arrêter simultanément, ou précéder, dans le cas de doses massives, l'arrêt de la respiration. Ce dernier phénomène est le plus caractéristique; Mosso montre qu'il s'agit d'un trouble de la fonction du centre respiratoire, et non d'une paralysie des nerfs périphériques, ceux-ci restant assez excitables aux courants induits que la pointe de la langue perçoit à peine. L'arrêt de la respiration rapproche le sérum toxique des Murénides du venin des serpents et Mosso rappelle les travaux de Brunton et Fayrer, de Mittchell et Reichert. Les premiers auteurs (1) ont observé

(1) The Thanatophidia of India. London, 1872, et *Proc. of the roy. Soc.* London, vol. XXI et XXII, 1873-1874.

avec le venin des Serpents la mort par arrêt de la respiration, arrêt dû à la paralysie de la moelle d'une part, d'autre part à la paralysie des nerfs moteurs de l'appareil respiratoire. Mittchell et Reichert (1) n'ont pas constaté d'augmentation sans fréquence respiratoire, après section des vagues ; Mosso la croit exister lorsque la mort est accompagnée de convulsions, et il rapporte des expériences faites avec le venin de la Vipère sur le Chien, montrant, entre autres résultats, la toxicité de ce venin, environ trois fois plus forte que celle du sérum d'Anguille, et son pouvoir anticoagulant.

De même que le venin des Serpents, le sérum des Murénides n'a pas d'action sur le cœur, par application externe sur ce viscère, mais ces expériences sont limitées par l'altération du cœur mis à nu, altération plus rapide que l'action locale du venin. Avec le venin injecté dans la circulation, on observe tout d'abord, chez le chien, la diminution de fréquence et l'augmentation de force des battements du cœur, puis ceux-ci deviennent très fréquents, comme s'il y avait dans le centre nerveux, à l'origine du vague, excitation suivie de paralysie.

On constate une augmentation de pression considérable dans les artères et, comme avec le venin des Serpents, il y a une relation entre les modifications de la pression sanguine et les variations dans la rapidité de l'effet délétère : la pression diminue rapidement aussitôt que les convulsions cessent.

Le sang veineux des animaux empoisonnés par l'ichthyotoxine est très foncé, et ne se coagule pas. Quand la coagulation a lieu, le caillot, tout au moins, ne se rétracte pas, et le tout prend l'aspect d'une gélatine friable. C'est une nouvelle analogie avec le venin des serpents, bien que les expériences des auteurs sur ce dernier point soient légèrement contradictoires. Fayrer et Brunton, Albertoni (2), avec le venin de vipère, ont observé l'incoagulabilité du sang chez l'homme et

(1) Researches upon the venom of poisonous serpents. Washington, 1886.

(2) *Sperimentale*. Firenze, 1879.

les animaux. Wall (1) trouve le sang fluide chez l'homme, coagulé chez les animaux, sauf quelques cas, dans la morsure de *Naja tripudians,* alors que le venin de *Daboia Russelli* amène toujours l'incoagulabilité.

L'ichthyotoxique des Murénides a une action prédominante sur les centres moteurs et respiratoires de la moelle. Il produit aussi la paralysie des nerfs moteurs ; le sciatique de la grenouille, par exemple, soumis à une excitation très puissante, ne fait plus mouvoir la jambe, bien que le cœur de l'animal batte encore. Cet effet, dit Mosso, n'est pas constant.

Chez les Mammifères, indépendamment des convulsions qui peuvent ou faire presque défaut, ou être prédominantes, le poison des Murénides agit comme un narcotique, l'animal endolori et rigide prend des attitudes étranges. La sensibilité cutanée disparaît avant la motilité, au moins en partie ; c'est ainsi qu'un lapin pouvant encore marcher, possédant encore la sensibilité des oreilles, du museau et des yeux, ne sentait pas une brûlure profonde sur les pattes postérieures.

Mosso remarque dans ces faits une nouvelle analogie avec l'action du venin de vipère, expérimenté dans le sens par Valentin. Il y a probablement, dit-il, lésion profonde de la conductibilité, pour la moelle vers le cerveau, et pour les nerfs sensitifs des régions postérieures. Les nerfs moteurs sont sans doute moins affectés, soit que leurs excitations soient plus intenses, soit que la nature de leur conduction soit moins délicate.

Mosso signale en terminant les lacunes qui subsistent encore dans l'étude qu'il vient de faire, surtout en ce qui concerne les différences profondes d'action convulsivante chez des animaux semblables, différences que l'on constate avec le sérum des Murénides ou le venin des Serpents.

Le remarquable mémoire de Mosso a été le point de départ

---

(1) Indian snakes poisons, their nature and effects. London, 1883.

de recherches nombreuses sur le pouvoir toxique du sang des Poissons, des Batraciens et des Reptiles.

Ugolino Mosso s'occupe de rechercher la nature du poison si actif découvert et étudié par son frère chez les Murénides. Il recueille le sérum par centrifugation du sang d'Anguille ; c'est un liquide à réaction alcaline, de densité égale à 1021 ou 1026, donnant un résidu sec de 6,71 pour 100 (abstraction faite du chlorure de sodium, qui représente, pour 100, 0,366 de chlore). La dose presque instantanément toxique pour le Chien, de 3 centigrammes par kilogramme d'animal, ne représente donc que 2 milligrammes de substance sèche, qui sans doute est loin d'être entièrement active. C'est un pouvoir toxique qui laisse loin derrière lui les poisons alcaloïdiques tirés des végétaux, et A. Mosso avait déjà fait remarquer qu'une Anguille de taille ordinaire a dans son sérum de quoi tuer 10 hommes.

Les alcalis et les acides détruisent le pouvoir toxique, et la neutralisation ultérieure ne fait point reparaître la toxicité perdue. L'acide carbonique, le chlorure de sodium, les sulfates de soude et d'ammoniaque, les acétates et les phosphates neutres alcalins sont sans action.

La dialyse ne laisse passer dans le liquide extérieur aucun principe toxique. C'est une différence notable avec les venins des serpents qui, d'après Mittchell et Reichert, laissent dyaliser une peptone et une globuline toxiques.

La digestion stomacale ou « in vitro », la putréfaction du sérum d'Anguille amènent la perte du pouvoir toxique. Le sérum se trouble vers 70° mais n'est pas encore coagulé à 100°; il l'est entièrement à 78° si on l'acidifie légèrement. Dans l'un et l'autre cas, toute activité a disparu, soit du caillot, soit du liquide qui s'en sépare. On peut donc conclure déjà de ces expériences que l'ichthyotoxine, très instable, est étroitement liée aux corps albumineux du sérum.

L'extrait aqueux du précipité produit par l'alcool dans le sérum n'est pas actif, pas plus que le résidu non dissous, pas plus que le résidu d'évaporation de l'alcool, repris par l'eau.

Le sérum ne saccharifie pas l'amidon, ne digère pas l'albumine et ne saurait être comparé au ferment retiré par A. Schmidt du sang des Mammifères, fibrin-ferment ou plasmase, car il rend le sang incoagulable.

En séparant du sérum, par l'acide carbonique les paraglobulines, par le sulfate de magnésie les globulines, il reste dans le sérum les sérines qui se montrent très actives. U. Mosso (1) conclut donc que l'ichthyotoxine du sang des Murénides est une sérine.

A la suite de Mosso, Springfield (2) a étudié le sérum d'*Anguilla vulgaris*, des rivières de l'Allemagne du Nord. Bien que ce sérum puisse tuer le chien avec les symptômes caractéristiques indiqués par Mosso, son pouvoir toxique paraît moins grand que celui du sérum des anguilles de l'Adriatique; c'est là une constatation qui n'est pas sans intérêt et que l'on peut rapprocher, de façon toute spéculative, il est vrai, de l'existence des Poissons toxiques surtout dans les mers intertropicales. Springfield, par injection dans le péritoine de fortes doses, observe au début de l'action du sérum une phase d'excitation avec augmentation des mouvements respiratoires et pouls fréquent, jusqu'à ce que survienne progressivement l'insensibilité et la mort, avec secousses fibrillaires, convulsions cloniques des extrémités, raideur tétanique, émission ininterrompue d'urine et de fèces, dyspnée. Springfield se demande en terminant si on ne trouverait pas un sérum toxique, d'intensité variable, chez tous les Poissons.

Cavazzani a effectivement rencontré chez la Lamproie (*Petromyzon marinus*) une semblable substance active dans le sérum (3).

---

(1) U. Mosso, Recherches sur la nature du venin qui se trouve dans le sang de l'anguille. *Arch. ital. de Biologie*, XII, p. 229-236, 1889.

(2) Springfield, Wirkung des Blutserum des Aales. *Thèse*, Greiswald, 1889.

(3) Cavazzani, L'Ichthyotoxique chez le *Petromyzon marinus*. *Arch. ital. Biologie*, t. XVIII, p. 182-186.

Des expériences sur la Grenouille, le Lapin, le Chien l'amènent à constater une identité d'action avec le venin du sang des Murénides. Comme Mosso, Cavazzani observe l'état de mort apparente, la diminution de l'excitabilité nerveuse, la somnolence, l'apathie des animaux qui survivent. L'action du toxique est surtout marquée sur la respiration, par l'augmentation de fréquence et de trouble profond du rythme des mouvements respiratoires.

Maracci (1) a trouvé d'autre part que le sang de Thon jouissait de propriétés analogues. Par injection du sérum dans les veines ou le péritoine, on détermine chez le Chien une paralysie progressive sans convulsions ; le poison agit aussi sur les grandes Tortues marines et l'Espadon. Maracci émet l'hypothèse que ce venin du sang provient, par voie d'absorption, du canal intestinal ; le pouvoir toxique éprouve de grandes variations et l'auteur se propose de rechercher s'il n'y a pas quelque coïncidence entre la toxicité maxima et une période donnée de la digestion. Nous n'avons pas connaissance que ces recherches aient été continuées ou reprises, malgré leur grand intérêt.

Dans ses remarquables travaux sur les venins des serpents et les sérums antivenimeux, Calmette (2) a été amené à étudier le sang des ophidiens et à reconnaître sa toxicité. Alors que le pouvoir toxique des venins d'ophidiens diffère beaucoup suivant l'espèce, celui de leur sérum est sensiblement le même. Ces sérums toxiques ressemblent beaucoup à celui des Murénides et Calmette a pu montrer, sur les uns et les autres, qu'ils ne contiennent pas de venin en nature « mais des principes diastasiques indéterminés qui sont peut-être les constituants du venin, car en l'absence de tout chauffage, on constate que le sang de Serpent, celui d'Anguille, mélangé

(1) Maracci, Sur le pouvoir toxique du sang du Thon. *Arch. ital. de Biol.*, t. XVI, p. 1, 1891.

(2) Calmette, Venins, toxines, sérums antitoxiques. *Ann. Inst. Pasteur*, p. 225-251, 1895.

à parties égales avec du sérum antivenimeux, ne possède plus de pouvoir toxique ».

Calmette a montré que le sang des Ophidiens ne produit par les mêmes effets que le venin de leurs glandes buccales, et l'on peut faire disparaître la toxicité du premier alors que celle du second reste entière. Il semble donc que le principe toxique du venin s'élabore dans les glandes. Le sérum d'Anguille se comporte exactement comme celui des Ophidiens, et des animaux vaccinés contre le venin de Serpents ne le sont pas contre l'inoculation du sérum d'Anguille.

Phisalix a constaté, de même que Mosso, les grandes analogies existant entre le sérum d'Anguille et le venin de Vipère et observé, en outre, que « l'hypothermie si accentuée dans l'envenimation est aussi un des caractères dominants dans l'empoisonnement par l'ichthyotoxique ».

Poursuivant sur ce liquide ses belles recherches sur les propriétés immunisantes des sérums de Vipère, de Couleuvre, de Hérisson, Phisalix a montré que le sérum d'Anguille chauffé à 58° pendant 15 minutes a perdu son pouvoir toxique et qu'il confère désormais l'immunité contre le venin de vipère. Cette immunisation n'apparaît bien qu'après 15 ou 20 heures; de plus, elle n'est pas de longue durée, et se rapproche par suite de celle que confèrent les sérums de Vipère, de Couleuvre, de Hérisson, et les sérums thérapeutiques.

On a vu que, d'après U. Mosso, la substance toxique du sérum d'Anguille est liée à l'existence dans ce liquide d'une sérine très altérable. Phisalix se demande si la substance immunisante qu'il vient de mettre en évidence a quelque rélation avec la sérine toxique, il ne semble pas en être ainsi, car le précipité alcoolique de sérum, séparé après un long séjour sous l'alcool desséché, macéré dans l'eau chloroformée, donne un liquide immunisant. Celui-ci ne doit point cette propriété à la sérine, rendue insoluble par l'alcool, et il faut admettre que les substances immunisantes « sont probablement des diastases, des albumoses ou des peptones ». Là encore,

Phisalix constate une analogie parfaite avec le sérum de Vipère (1).

Etudiant le venin de la Salamandre du Japon, Phisalix montre qu'il est détruit par oxydation à l'air, précipitation alcoolique, ébullition, qu'il s'atténue par un chauffage à 60° et devient un vaccin. Ces caractères, de même que l'action physiologique sur les animaux, rapprochent le venin de la Salamandre du Japon de l'albuminoïde toxique du sérum d'Anguille (2).

Delezenne (3) a étudié la propriété que possède le sérum d'Anguille de rendre incoagulable le sang des animaux auxquels on l'injecte. Il a vu, après Mosso, que ce sang pouvait rester liquide pendant huit jours, et il a montré que cette action était due à la formation d'une substance anticoagulante, d'une « thrombase », dans l'économie de l'animal en expérience, et presque exclusivement dans son foie. En effet, le sérum d'Anguille dilué dans une solution de chlorure de sodium favorise « in vitro » la coagulation du sang de chien, par exemple ; mais si l'on fait circuler ce sérum à travers le foie rapidement extrait du corps, avec entrée par la veine porte et sortie par les sus-hépatiques, on remarque qu'il retarde considérablement la coagulation du sang dans les mêmes conditions d'expérience. Enfin, si dans le sang incoagulable, extrait d'un animal ayant

---

(1) Phisalix, Propriétés immunisantes du sérum d'anguille contre le venin de vipère. *C. R. Acad. Sciences*, 28 déc. 1896, p. 1305, et *Bull. Museum*. Paris, 1896, p. 387.

(2) Phisalix, Venin de la grande Salamandre du Japon. *Bull. Museum*. Paris, 1897, p. 242.

(3) Delezenne, Action du sérum d'anguille et des extraits d'organes sur la coagulation du sang. *Arch. de Physiologie*, IX, 1897, p. 646-660.

Id., Formation d'une substance anticoagulante par circulation artif. de sérum d'anguille à travers le foie. *C. R. Soc. Biol.*, 1897, p. 42.

On sait qu'un grand nombre de substances, extrait de Sangsue, de muscles d'Ecrevisse, peptone, en injection intra-veineuse, provoquent ainsi la formation dans le sang de thrombases anticoagulantes. L'histone du noyau des leucocytes jouit des mêmes propriétés. Voir pour l'exposé de cette question : Duclaux, Traité de microbiologie, t. II, p. 688.

reçu une injection de sérum d'Anguille, on prélève quelques gouttes du plasma surnageant, on remarque que ce liquide peut suspendre la coagulation « in vitro » du sang normal.

Gley avait montré de même que le foie joue un rôle prépondérant dans l'action anticoagulante de la peptone injectée dans le sang (1).

Hericourt et Richet (2) ont étudié les effets de l'injection locale de sérum d'Anguille. Au bout de 24 heures, la région s'œdématie, avec formation de sérosité abondante et rougeâtre. Il y a parfois mortification étendue, avec suppuration, sphacèle et gangrène de la région injectée. Mais le sérum d'un Chien ainsi traité contient une antitoxine immunisante et préserve la Lapin des effets toxiques du sang d'Anguille, si bien qu'un Lapin ainsi vacciné supporte sans aucun trouble l'injection de 3 centimètres cubes qui tue immédiatement un animal témoin.

Par des mélanges « in vitro » de sérum d'Anguille avec du sérum artificiel, du sérum de chien vacciné et de chien normal, les mêmes auteurs (3) ont vu que ce dernier sérum possédait de faibles propriétés antitoxiques. Celui de Chien vacciné neutralise « in vitro » les effets du venin comme il le fait dans l'organisme du Lapin.

Des injections répétées 4 ou 5 fois, à plusieurs semaines de distance, avec 1 centimètre cube de sérum d'Anguille à chaque injection, finissent, d'après Hericourt et Richet (4) par faire dépérir les Chiens, qui deviennent étiques et meurent de cachexie, sans avoir cependant offert autre chose que des accidents locaux très bénins lors de chaque injection.

---

(1) Voir pour la bibliographie complexe de cette question le travail de Camus et Gley. *Arch. intern. de Pharmacodynamie*, vol. V, p. 248, 1898, où sont cités les travaux de Contejean, Gley et Pachon, Delezenne, etc.

(2) Héricourt et Richet, Action locale du sérum d'anguille, Sérothérapie contre ses effets toxiques. *C. R. Soc. de biologie*, 23 janvier 1897, p. 74.

(3) Héricourt et Richet, *C. R. Soc. de biologie*, 10 avril 1897, p. 367.

(4) Héricourt et Richet, Effets lointains des injections de sérum d'anguille. *C. R. Soc. de biologie*, 1898, p. 137.

(5) Bardier, Action cardiaque du sérum d'Anguille. *C. R. Soc. de biologie*, 14 mai 1898, p. 548.

Bardier a vu que le cœur, sous l'influence du sérum d'Anguille, ralentit son rythme 2 minutes après l'injection, puis le ralentissement est suivi d'arythmie pendant 2 minutes, après lesquelles on voit revenir le tracé normal.

Maglieri (1) prétend que la toxicité du sérum va en diminuant à partir du 8e jour qui suit son prélèvement, même s'il est recueilli aseptiquement, conservé au frais et à l'abri de la lumière. Comme Héricourt et Richet, il a réussi à immuniser des lapins avec des injections intra-veineuses de petites doses progressivement croissantes. Il a pu leur faire supporter ainsi jusqu'à 20 fois la dose toxique, et le sérum de ces animaux, injecté à des cobayes dans le péritoine, les protège contre le sérum d'anguille injecté par la même voie.

Wehrmann (2) a noté la différence de toxicité du sérum d'anguille, suivant la provenance des Poissons, ou l'époque de l'année. Il a observé que les injections sous-cutanées amènent des abcès par nécrose, et il a pu obtenir l'immunisation, comme les auteurs précédents, par injections répétées, intra-veineuses, de petites doses. Il a constaté en outre que la bile de bœuf neutralise « in vitro » le sérum d'anguille comme le venin de vipère, sans posséder toutefois ni pouvoir préventif, ni pouvoir curatif. Le sérum antivenimeux de Calmette, au contraire, possède un pouvoir préventif contre l'ichthyotoxique.

Kossel (3) a constaté, comme Héricourt et Richet, que l'injection d'une dose de sérum non mortelle produit cependant un empoisonnement chronique, les animaux s'amaigrissent, sont parésiés et meurent après quelque temps. Il a vu comme Camus et Gley (4), l'énergique pouvoir globulicide du sérum

(1) Maglieri, Sull' azione tossica, etc., del sero di sangue di anguilla. *Annali d'Igiene Sperimentale*, VII, p. 191-214, 1897.

(2) Wehrmann, Recherches sur les propriétés toxiques et antitoxiques du sang et de la bile des anguilles et des vipères. *Ann. Instit. Pasteur*, XI, p. 810, 1897.

(3) Kossel, Zur Kentniss der Antitoxinwirkung. *Berl. Klin. Wochenschrift*, 14 février 1898.

(4) Camus et Gley, Action destructive d'un sérum sanguin sur les globules rouges d'une autre espèce animale, Immunisation contre cette action. *C. R. Acad. Sciences*, 31 janvier 1898.



d'Anguille, et la cessation de ce pouvoir « in vitro » par addition du sérum d'un animal immunisé contre le sérum d'Anguille. Il en conclut à la réaction, en proportions simples, de la toxine et de l'antitoxine qui paraissent se neutraliser chimiquement. Une constatation semblable a été faite par Stephens et Myers (1) avec le venin de Cobra. Kossel a également vu que la résistance des globules à l'ichthyotoxique augmente chez un animal immunisé contre ce venin.

Sur les animaux étudiés par Kossel, Westphal a pu constater des altérations cellulaires du renflement cervical de la moelle, analogues à celles que produit la toxine tétanique.

Camus et Gley ont publié sur la question un mémoire récent d'une haute importance (2), au point de vue des éclaircissements qu'il apporte sur la question de l'immunité. Ils recueillent le sang d'Anguille par une technique très parfaite, au moyen d'une canule en verre introduite dans l'aorte, puis le soumettent au repos ou à la centrifugation ; ils constatent que toutes les Anguilles ne fournissent pas un sérum de toxicité égale.

Le Cobaye et le Lapin se montrent très sensibles à l'action de ce sérum : à dose de 0,07-0,08 centimètre cube par kilogramme pour le premier, de 0,10 à 0,15 centimètre cube pour le second, on observe des phénomènes convulsifs et la mort rapide avec prédominance des accidents bulbaires. Il est inutile de dépasser la dose mortelle, bien qu'on observe parfois dans ce cas, chez le Cobaye, une mort foudroyante, avant toute convulsion.

A dose plus faible, les phénomènes paralytiques prédo-

---

(1) Stephens et Myers, Test tubes reactions between Cobra poison and its antitoxin. *Brit. Medical Journal*, 5 mars 1898.

(2) Camus et Gley, Recherches sur l'action physiologique du sérum d'Anguille. Contribution à l'étude de l'immunité naturelle et acquise. *Arch. intern. de Pharmacodynamie*, vol. V, fasc. III et IV, p. 247, 1899. V. aussi les notes antérieures ; — De la toxicité du sérum d'anguille pour des animaux d'espèce différente. *C. R. Soc. de biologie*, 29 janvier 1898, p. 129 ; — Mécanisme de l'immunisation contre l'action globulicide du sérum d'anguille. *C. R. Acad. Sciences*, 8 août 1898.

minent, on voit survenir secondairement des secousses fibrillaires et des convulsions cloniques. La mort arrive après un laps de 1 à 3 jours, il survient fréquemment de la salivation et du larmoiement. L'autopsie montre une congestion de tous les viscères, l'urine sanguinolente chargée de cylindre granuleux, la vésicule biliaire distendue (1).

Le chauffage à 58° pendant un quart d'heure supprime la toxicité du sérum, comme l'avaient constaté déjà Calmette et Phisalix. On peut injecter le centuple de la dose mortelle sans amener d'accidents. Camus et Gley établissent ensuite l'action globulicide si intense du sérum d'anguille et sont amenés à se demander, par suite, si le pouvoir toxique est dissociable de cette nouvelle propriété. L'étude du pouvoir globulicide est fait en utilisant la méthode de Hamburger (2) : on mesure la diffusion de l'hémoglobine des globules dans des solutions de sel marin, à des titres compris entre 0,48 et 0,70 pour 100, les premières hypo, les secondes hyperisotoniques, et l'on compare la diffusion qui se produit dans la même gamme de solutions, additionnées de dilutions variées de sérum d'anguille. On constate ainsi que les globules laissent diffuser l'hémoglobine, sous l'action toxique du sérum, dans toutes les solutions de sel marin, même celles à 0,70 pour 100, avec une égale intensité, alors que, normalement, la diffusion n'a guère lieu qu'avec les solutions hypoisotoniques, titrant 0,48-0,56 pour 100. La neutralisation du sérum, la leucine, la tyrosine, la bile, les sérums de Hérisson, de Cobaye, de Lapin, de Chien, n'empêchent nullement l'action globulicide. Par contre, le chauffage du sérum d'Anguille à 58° pendant 15 minutes lui enlève absolument ce pouvoir. De plus, la température de 0° ralentit, et les températures de 20 à 40° accélèrent le phénomène, comme s'il s'agissait d'un ferment. Toutefois, le sérum d'Anguille chauffé n'est pas antiglobuli-

(1) Bottard a constaté ces symptômes dans ses recherches sur le venin de la Vive.

(2) Hamburger, *Arch. f. Anat. und physiol. (Physiol. Abth.)*, 1886, p. 476. *Zeitsch. f. biologie*, XXVI, p. 414.

cide, alors que Phisalix et Bertrand croient antitoxique et immunisant le sang de Vipère chauffé (1).

La circulation périphérique est profondément troublée, la pression intra-carotidienne, comme l'avait vu Mosso, s'abaisse un peu, pour s'élever brusquement lors des mouvements convulsifs. Les hyperémies intenses observées à l'autopsie dépendent, soit d'une vaso-dilatation très forte soit de l'altération de l'endothélium vasculaire.

La sensibilité à la douleur diminue chez le lapin. Les troubles nerveux profonds que l'on observe se traduisent sans doute par des lésions graves du bulbe et de la moelle. Les yeux offrent parfois une exophtalmie très intense, le myosis est presque constant et persiste après la mort. Le sérum perd tout pouvoir myotique par le chauffage.

Le Hérisson ne meurt qu'avec des doses de sérum d'Anguille 40 à 50 fois plus fortes que celles suffisantes pour tuer instantanément le Cobaye. Cet animal montre donc ici la même immunité que pour le venin de vipère et les toxines végétales (2). Or, les globules rouges du Hérisson montrent à l'action dissolvante du sérum d'Anguille une très grande résistance, de sorte que l'action globulicide et l'action toxique de ce sérum paraissent, de ce fait, nettement liées.

Partant de ce point, Camus et Gley ont cherché à étudier le mécanisme de l'immunisation contre le pouvoir globulicide que sa facilité d'observation « in vitro » rend particulièrement précieux dans cette difficile question.

Ils ont essayé d'abord de conférer l'immunité par divers moyens, sérum d'Anguille chauffé ou neutralisé, sérum de

---

(1) Phisalix et Bertrand, Venin de vipère, Atténuation par la chaleur et vaccination contre ce venin. *Arch. de physiol.*, VI, 1894, p. 567-582; — Sur l'emploi du sang de vipère et de couleuvre comme substance antivenimeuse. *C. R. Soc. de biologie*, 23 novembre 1895, p. 751; — Sur l'existence à l'état normal de substances antivenimeuses dans le sang de quelques mammifères. *C. R. Soc. de biologie*, 18 avril 1896, p. 396.

(2) Phisalix et Bertrand, Immunité du Hérisson contre le venin de vipère. *C. R. Soc. de biologie*, 27 juillet 1895, p. 639.

Hérisson, sérum antivenimeux, antiplasmases provoquées par le propeptone, leucine, tyrosine; nous ne suivrons pas, dans les détails de l'étude qu'ils en ont faite, les auteurs du mémoire, qui se sont finalement arrêtés au procédé d'immunisation indiqué par Phisalix et Bertrand, suivi par Héricourt et Richet, par Maglieri, par Wehrmann, l'injection intra-veineuse de petites doses répétées. Or, non seulement l'animal immunisé survit à une dose mortelle de sérum, mais ses globules rouges ne sont plus détruits. Kossel avec le sérum d'Anguille, Stephens et Myers montrèrent peu après qu'il fallait voir, dans ce dernier résultat, la neutralisation d'une toxine par une antitoxine, neutralisation d'ordre chimique et non cellulaire. Erhlich avait conclu auparavant de la même façon en expérimentant sur l'abrine et la ricine (1).

Camus et Gley, serrant de près l'étude de ces faits remarquables, montrent que le sang d'un animal immunisé fournit un sérum clair, non laqué par l'hémoglobine. De plus, les globules de ce sang résistent à l'action du sérum d'Anguille, enfin ce sang immunisé protège les globules d'un autre animal contre l'action globulicide. Ce pouvoir immunisant, le sérum des animaux ainsi vaccinés ne le perd point par chauffage à 58° pendant 15 minutes.

Les auteurs ont ensuite démontré que, pour produire une antitoxine donnée, il n'était pas nécessaire à l'organisme d'avoir reçu la toxine correspondante. Le sérum d'Anguille, privé par chauffage de tout pouvoir globulicide, peut donner lieu cependant à la formation d'une antitoxine spécifique dans le sang de l'animal qu'il sert à immuniser. Le sérum de Hérisson, dont les globules sont très résistants, ne contient pas trace de substance antiglobulicide.

Les globules du Hérisson, ceux de l'Anguille elle-même, qui résistent à l'action globulicide du sérum, le font en vertu

(1) Phisalix et Bertrand, Héricourt et Richet, Maglieri, Wehrmann, Kossel, Stephens et Myers, v. ante, *loc. cit.* — Ehrlich. Z. Kentniss der Antitoxinwirkung. *Fortschritte der Medicin*, 15 janvier 1897.

de propriétés physiologiques propres, et non par suite de la présence d'une antitoxine dans le sang qui les contient. C'est là une opinion soutenue également par Calmette (1) chez les reptiles immunisés à l'égard du venin de leur propre sang; (Phisalix et Bertrand (*loc. cit.*) prétendent au contraire que le sang de vipère et de couleuvre peut servir comme substance antivenimeuse).

Les globules du sang du Hérisson, de l'Anguille, des Reptiles possèdent donc un mode d'immunité que Camus et Gley appellent « cytologique » (immunité histogène de Behring).

« La question se pose donc irrésistiblement, disent-ils, de savoir s'il en est de même pour l'immunité acquise ».

Pour résoudre ce problème, les auteurs recherchent comment se comportent le plasma et les globules, isolés séparément (et aseptiquement) d'un animal immunisé contre le sérum d'anguille, lorsqu'on fait agir sur eux ce même sérum.

L'immunisation peut être faite avec le sérum chauffé ou le sérum normal, de là deux cas. Dans le premier, le plasma de l'animal contient bien un antiglobulicide, mais les globules, considérés seuls, n'ont pris à cette antitoxine, qui les baigne cependant, aucune résistance contre l'action du sérum toxique; si donc ils résistent, concluent logiquement Camus et Gley, ce ne peut être que par neutralisation de la toxine par l'antitoxine du plasma immunisé. Cette neutralisation « se développe comme un phénomène chimique » et l'immunité qui en résulte diffère donc de celle précédemment établie. C'est une immunité « humorale », d'ordre chimique.

Cependant, si on pratique l'immunisation de l'animal à l'aide du sérum d'anguille non chauffé, on voit, en même temps que l'antitoxine du plasma, apparaître aussi une augmentation de résistance des globules du sujet, si bien que les deux modes précédents se superposent; si l'immunité naturelle paraît être entièrement cytologique, l'immunité ac-

(1) Calmette et Deléarde, Sur les toxines non microbiennes et le mécanisme de l'immunité par les sérums antitoxiques. *Ann. de l'Instit. Pasteur*, X, p. 675, 1896.

quise paraît donc commencer par être humorale pour finir par être cytologique. Or, « cette dernière réaction doit constituer une immunité plus simple à la fois et plus durable » et il est logique de penser que le mode « humoral » serait « un procédé d'abord mis en œuvre par l'organisme comme plus facile et plus rapide, mais auquel peut faire suite le premier ». On peut s'expliquer de plus la coexistence de ces deux modes ou la substitution de l'un à l'autre : « la toxine détruisant des globules rouges en plus ou moins grand nombre, les globules nouveaux, formés quand le plasma dans lequel ils sont baignés a subi des modifications assez profondes, ne doivent-ils pas subir à leur tour l'influence de ce plasma et acquérir des propriété qui diffèrent de celles des globules dont la genèse se fait au contact d'un plasma normal ? Ainsi naîtraient et se développeraient des éléments anatomiques pourvus d'une propriété nouvelle. Dans cette hypothèse, on se rendrait compte plus aisément de la persistance de l'immunité acquise vis-à-vis de diverses infections et même de la transmission héréditaire de cette immunité. »

Tels sont les faits remarquables mis en lumière par Camus et Gley par l'étude du sérum d'Anguille, par une méthode élégante qui donne à leurs démonstrations la rigueur d'une expérience chimique.

D'un autre côté, Pettit (1) a fait l'étude des altérations du parenchyme rénal, sur les animaux ayant servi aux expériences des auteurs précités. Les résultats de cette étude sont des plus curieux. Un cobaye ayant survécu trois minutes et demie seulement montre déjà ces lésions, les cellules des tubes contournés du rein ont subi la dégénérescence hyaline, le corps cellulaire, augmenté de volume, offre un aspect clair anomal. Chez un lapin ayant survécu trois heures, les altérations sont beaucoup plus intenses : « il n'existe pas, pour

---

(1) Pettit, Altérations rénales consécutives à l'injection de sérum d'Anguille. *C. R. Soc. Biologie*, 19 mars 1898, p. 320, et *Bull. du Museum de Paris*, p. 92, 1898.

ainsi dire, de tube contourné qui ne renferme des cellules claires »; ces éléments sont hyalins au centre, gonflés, sans limites nettes, ils obstruent la lumière canaliculaire. Dans un certain nombre de tubes droits, « les cellules épithéliales se continuent insensiblement avec une masse compacte, granuleuse, obstruant la lumière; dans d'autres tubes, la dégénérescence est encore plus accusée, et tout se réduit à un magma granuleux, remplissant la lumière canaliculaire et présentant à sa surface quelques noyaux altérés; on compte en moyenne 1/10 de tube ainsi remplis de cylindres ». Comme le fait remarquer Pettit, le fait a une portée plus générale que la constatation des effets toxiques, « il est un exemple remarquable de la facilité avec laquelle certains éléments cellulaires peuvent subir des modifications profondes. »

Nous avons sous les yeux, en les décrivant ainsi de façon rapide, les très belles préparations de M. le Dr Pettit, que leur auteur a bien voulu mettre à notre disposition. Elles montrent avec la plus remarquable netteté les altérations que nous mentionnons ici.

Dans le même ordre d'idées, Nowak (1) a étudié les effets du venin des serpents et des scorpions. Le foie, les reins et les poumons sont le siège d'altérations particulièrement marquées. Les cellules hépatiques ont subi la dégénérescence graisseuse, une partie du protoplasma a disparu, nécrosée, le noyau lui-même est très peu visible, perd ses limites et ne se colore plus. Les reins ont subi la même stéatose, mais là prédominent surtout la fonte nécrotique de l'épithélium des tubes droits et contournés, aboutissant à la formation de cylindres muqueux, et une exsudation séreuse qui infiltre tout l'organe. Les poumons montrent des lésions inflammatoires très accentuées.

Cette presque similitude de lésions constitue, comme on le voit, une nouvelle analogie entre la toxine du sérum d'Anguille et celles des venins des Serpents.

---

(1) Nowak, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, juin 1898, p. 370, pl. III et IV.

TROISIÈME PARTIE

POISSONS VÉNÉNEUX
LEUCOMAINES TOXIQUES DES ORGANES ET DE LA CHAIR MUSCULAIRE
ACCIDENTS DE « CIGUATERA »

CHAPITRE PREMIER

Pathologie des accidents de ciguatera.

Les Poissons auxquels s'applique plus particulièrement l'épithète de « vénéneux » sont ceux dont la chair, ou seulement certains organes, déterminent des accidents d'intoxication par ingestion, encore que ces parties soient fraîches et qu'on ne puisse incriminer l'altération « post-mortem » ni le mode de préparation. Les Poissons de cette catégorie paraissent être assez nombreux, mais on ne saurait en établir une liste sans quelque flottement, car la qualité toxique affecte le plus souvent une allure capricieuse dans la même espèce incriminée, et les observations sur certains de ces Poissons sont si rares que leur authenticité n'apparaît point dégagée de toute cause d'erreur. Par contre, d'autres espèces sont si ordinairement toxiques qu'elles ont provoqué des recherches importantes dans ce sens, et qu'elles ont permis de rapporter à des leucomaïnes toxiques, formées dans l'organisme vivant du Poisson, les accidents observés.

A côté de ce point établi, beaucoup d'autres restent obscurs, nous dirions volontiers mystérieux, sur l'apparition irrégulière de la toxicité, dans un même genre, dans une même espèce, suivant les saisons, les lieux, les « facies » locaux et contigus d'une même station. Il ne faut point croire, de ce

que les accidents soient aujourd'hui très rares, que la question soit désormais sans intérêt : les équipages des bâtiments, qui pourraient être amenés à stationner dans un mouillage nouveau pour eux, et à suppléer par la pêche les ressources du bord, possèdent des instructions, nées précisément de l'insistance apportée, vers le milieu du siècle, à signaler les dangers des Poissons vénéneux ; ils doivent surtout se référer à l'expérience des indigènes. En dehors de ce côté plus spécialement pratique, il faut remarquer que, dans l'état de nos connaissances, nous ne saurions expliquer, pas plus que les anciens auteurs, Parra ou Chisholm, pourquoi les Poissons de tel ou tel récif océanien sont toujours vénéneux, ni même établir ou infirmer, en connaissance de cause, le bien-fondé de cette allégation. C'est là une lacune d'autant plus intéressante à combler que le fait paraît lui-même, à la réflexion, l'un des plus singuliers et des plus incroyables, et qu'il pourrait sans doute être précisé avec les moyens actuels d'investigation.

Les espèces des régions intertropicales présentent le plus fréquemment ces phénomènes de toxicité, et les anciens médecins espagnols du Nouveau-Monde ont qualifié de « cignatera » (1) le syndrome des accidents qui résultent de ce mode d'intoxication. Nous nous efforcerons d'énumérer les principaux cas, que l'on trouve dispersés dans de nombreux auteurs, et nous adopterons pour plus de commodité le groupement des Poissons par familles naturelles. La synonymie de nombreuses espèces incriminées est encore fort incertaine et confuse, nous ne saurions l'entreprendre dans un travail de ce genre, dont elle dépasserait à elle seule l'étendue.

---

(1) En même temps que son orthographe correcte (Ciguatera, et non Signatera ou encore moins Signatera), Poey donne l'étymologie de ce mot. Il vient de ce que le mollusque nommé à la Havane « Cigua » (*Turbo pica*) occasionne parfois des troubles digestifs. Le vocable s'est ensuite étendu dans le langage populaire à tous les accidents causés par les animaux marins, ce qui n'a pas lieu de nous surprendre lorsque nous voyons journellement nommer les Homards des « Coquillages » et que nous lisons « moules, huîtres et autres Poissons » dans une observation médicale (*France médicale*, n° 122, p. 1460, 1886).

Parmi les **Cyclostomes**, la Lamproie, (*Petromyzon fluviatilis*) dont le sang contient, d'après Cavazzani, une toxalbumine, (v. chap. précédent) a été parfois suspectée. Pontoppidan en fait mention (1). Elle fut surtout mise en interdit à Nantes, au moment des noyades de Carrier, d'après Mellinet et Folly (2). A ce moment, du reste, soit par danger réel, soit par une répugnance bien justifiée, on fit défense de prendre du poisson dans le fleuve encombré de cadavres.

Les **Sélaciens** renferment plusieurs espèces dont la chair est peu estimée. Roulin (3) raconte que les indigènes du Haut-Orénoque s'abstiennent de la chair d'une « raie crotale » ou « raya cascabel », qu'ils croient dangereuse. Sauvages (4) rapporte le cas d'un savetier d'Agde, dont la famille fut gravement malade pour avoir mangé le foie d'une Roussette (*Scyllium canicula*). On observa un érythème général et une desquamation de tout l'épiderme.

Coutaud (5) nous a laissé l'observation détaillée de 7 cas, qu'il eut l'occasion d'observer à l'île des Pins. Au dire des indigènes, le foie des gros requins est seul dangereux, celui des jeunes peut être mangé si l'on a soin de le faire cuire aussitôt extrait du corps. Sur les 7 malades vus par Coutaud, un seul mourut. Les symptômes se déclarèrent, de 30 à 60 minutes après l'ingestion : nausées, vomissements, coliques violentes, épigastralgie, céphalalgie, puis survient du trismus, les dents claquent, il y a des bourdonnements d'oreille, des sensations de brûlures dans le nez, la langue, le pharynx, des fourmillements dans les lèvres, les membres, des crampes.

Les accidents augmentent graduellement, il survient une extrême faiblesse, de la dyspnée, le pouls est petit, la respira-

(1) Pontoppidan, Natur. Hist. Norweg. 1753. 2 Th. p. 262.
(2) Mellinet, La commune et la milice de Nantes, t. VIII, p. 378.
(3) Roulin, *Ann. des sc. naturelles*, vol. 16, p. 106, 1829.
(4) Sauvages, De venenatis Galliæ animalibus, 1758.
(5) Coutaud, 7 cas d'empoisonnement par le foie de requin à l'île des Pins, en 1873. Thèse. Montpellier, 1879.

tion fréquente, les extrémités froides, la prostration est complète, il y a des sueurs froides, de la dysurie, une sensation de pesanteur dans les membres, avec picotement douloureux, des troubles de la vue intenses, avec contraction des paupières, dilatation pupillaire, du hoquet, en même temps qu'une inflammation très marquée de la muqueuse buccale et pharyngée. Le sommeil et l'appétit ont disparu, puis il survient du délire, de l'incontinence des fèces, et le malade meurt dans le coma. A l'autopsie, Coutand trouva une hyperémie des méninges avec sérosité sanguinolente dans les ventricules, des poumons et surtout de l'intestin, qui, en outre, était grisâtre et ramolli à partir de l'S. iliaque.

Deux autres malades, atteints presque aussi gravement, ne se rétablirent qu'après un mois; les quatre autres ne présentèrent que des phénomènes peu graves et guérirent en quelques jours.

La chair de requin est citée dans Tardieu (1) en même temps que le foie, comme ayant causé des accidents. Autenrieth en rapporte deux cas, d'après Langsdorf, survenus dans les eaux de Ténériffe. Le requin pesait une centaine de kilogrammes (*Squalus glaucus*) (2).

Chevallier et Duchesne citent le foie du Milandre (*Galeus canis*). Celui de *Chimæra monstrosa* est également mentionné dans Buniva (3). Ce serait, d'après ce dernier, un poison agissant comme l'opium, mais occasionnant de plus « une vraie démence ou au moins une incurable stupidité ».

On mange cependant, en Norvège, le foie des *Callorhynques*.

Vanhöfen (4) dit que la chair de requin, fraîche, dont on nourrit parfois les chiens aux Groënland, peut leur occasionner des accidents tels qu'il faut les ramener dans le traîneau. Peut-être est-ce pour cela que les Groëlandais laissent putré-

---

(1) Tardieu, *Ann. d'hyg. et de méd. légale*, t. XLVIII, 1854.
(2) Langsdorf, Bemerk. auf einer Reise um die Welt, Bd. I, p. 270, 1813.
(3) Buniva, *Mém. Acad.* Turin, an X et XI, p. 108.
(4) In *Rev. Sc. nat. appliquées*, p. 556, 1894.

fier assez fortement la chair du Laimargue (*Lœmargus borealis*) avant de s'en nourrir.

La chair des Squales *Heptanchus griseus* et *H. cinereus* passe pour avoir des propriétés purgatives et n'est pas consommée.

Vincent (1) signale, aux Bermudes, comme le seul poisson suspect, *Squatina angelus*.

Nous parlerons, dans un autre chapitre, des très nombreux accidents dus aux diverses espèce d'Esturgeons, dont la chair est surtout consommée à l'état de conserves. Les œufs de ces **Chondrosteïdes** sont la base du caviar, et les cas d'empoisonnement par ce mets national sont assez nombreux en Russie. Les uns reconnaissent sans doute pour cause la mauvaise putréfaction avancée des œufs, mais Knoch (2) en rapporte un cas où il faut probablement incriminer la qualité toxique des œufs fournis par trois espèces de *Schistothorax*, surtout *Sch. argenteus*. La chair crue est également toxique, et la toxicité augmente par la conservation des Poissons non vidés. Des œufs conservés dans l'alcool pendant 6 mois peuvent encore tuer une souris en 25 ou 30 minutes. Nous aurons, par la suite, à énumérer de nombreux cas de toxicité des œufs.

Parmi les Téléostéens, beaucoup de familles de Poissons renferment des espèces toxiques. On a incriminé l'Hippocampe, (Pontoppidan) probablement à cause de son aspect bizarre, car nous ne pensons pas qu'on ait jamais tenté de manger ce singulier Poisson.

Par contre, la famille des **Plectognathes** fournit le plus grand nombre des cas observés, avec les genres *Ostracion*, *Balistes*, *Diodon*, *Tetrodon*, dont les espèces sont surtout répandues dans les mers chaudes.

Thomas (3) a observé, à Kingston, plusieurs cas d'empoi-

---

(1) Vincent, *Arch. méd. Navale*, n° 51, 1889.

(2) Knoch, *Petersb. medizin wochenschr*, n° 32, p. 272, 1885, et *N.-York med. journal*, nov. 1885.

(3) Thomas, Nouveau traité de médecine pratique (Trad. Cloquet), t. II, p. 641.

sonnement mortel par *Ostracion glubellam*. Sloane (1) signale aussi *O. trigonus* parmi les Poissons dangereux de la Jamaïque. *Balistes monoceros, B. vetula* sont indiqués par Moreau de Jonnès (2) parmi les Poissons toxicophores des Antilles, Catesby avait signalé antérieurement *B. scriptus*. Janière (3) cite également la « grosse vieille » et la « vieille rouge », deux espèces de Balistes, en indiquant les endroits où elles sont toxiques à la Guadeloupe. A Saint-François, rapporte d'Arras (4), 20 personnes furent empoisonnées par *Balistes vetula* (grosse vieille) les moins malades furent ceux qui avaient bu à leur repas des liqueurs spiritueuses. Un vieux colon, qui buvait habituellement du rhum, au lieu de vin, fut totalement indemne. Pison (5) indique *Diodon atinga*, comme renfermant dans sa vésicule biliaire un poison très actif. De Rochas (6) s'est assuré que le foie de cette espèce et de *D. tigrinus* étaient réellement toxiques à un haut degré, par des expériences sur des Chats. Richardson rapporte à ce genre de Plectognathes les deux cas de mort survenus sur le brick allemand « Postilion » en rade du Cap. Il s'agit probablement, en réalité, d'un Tétrodon. Moreau de Jonnès cite aussi deux cas de mort par le Diodon orbiculaire ou « Poisson armé », aux Antilles. La chair du Môle (*Orthagoriscus mola*) a été aussi incriminée; nous ne pensons pas que ces poissons soit fréquemment mangés, Moreau (7) indique cependant le foie, l'intestin et quelques parties de la chair comme utilisés sur les bords de la Méditerranée.

Sous le nom de diables de mer, Rochefort décrit peut-être des Balistes (8). Il dit leur chair être « un vrai poyson ». Du

---

(1) Sloane, Nat. history of Jamaïca, vol. II, p. 277, 1725.

(2) Moreau de Jonnès, Recherches sur les Poissons toxicophores des Indes-Or. *Journal de médecine* (Béclard), t. XI, p. 356, 1821.

(3) Janière, Poissons vénéneux de la Guadeloupe. Nantes, 1832.

(4) D'Arras, Sur les accidents causés par les Poissons, *Thèse*. Paris, 1877.

(5) Pison et Marcgraf, Hist. Natural. Brasiliæ. Amsterdam. 1648.

(6) De Rochas, Rapport sur la Campagne « du Styx » en Nouvelle-Calédonie, 1857.

(7) Moreau. Hist. nat. des Poissons de la France, t. II, p. 74.

(8) Rochefort, Hist. natur. et morale des Ant-isles. Rotterdam, 1658.

Tertre parle également, sans les désigner de façon plus précise, de deux sortes de poissons vénéneux des Antilles; l'un « cause tous les mesmes effets que le vin fait dans un yvrogne » mais peut aussi faire « dormir le long somme », l'autre, lorsqu'on en réchappe, fait peler la plante des pieds et la paume des mains. A propos des Diodons, il ne parle que de leur pêche, dont il s'éjouit fort, car, dit-il, pendant que le poisson tiré hors de l'eau « enrage de bon cœur et crève de dépit, les spectateurs s'éventrent de rire » (1).

M. le Dr Chaves nous écrit qu'aux Açores on considère *Balistes capricus* comme toxique, probablement par simple analogie avec les Balistes des Antilles, car on ne mange pas ce Poisson.

Récemment, parmi les chauffeurs indiens du Yorkshire, engagés pour la traversée de la mer Rouge, il se produisit quatorze cas d'empoisonnement par des Sclérodermes (Ostracions, Balistes et Coffres (?). Huit malades moururent dans des souffrances atroces, un neuvième se jeta par-dessus bord; les cinq autres furent sauvés. Les Poissons toxiques avaient été achetés à Perim, à des Arabes, malgré la défense des officiers du bord (2).

Les espèces nombreuses du genre *Tetrodon* montrent des différences notables au point de vue de la toxicité, mais les cas que l'on en rapporte comptent parmi les plus anciennement observés.

Kæmpfer (3) cite trois espèces de « furube » ou *Tetrodon* du Japon : le *suzuma-baku*, le *ma-baku*, et le *kita-makuru*. Le second est celui choisi par ceux qui veulent se suicider, mais un Japonais, tourmenté par des accidents spécifiques qui menaçaient de le priver de son nez, ne réussit pas à se tuer par

---

(1) R. P. du Tertre, Hist. natur. des Antilles hab. par les Français, Paris, 1667.

(2) Journal *Le Temps*, 5 et 6 oct. 1892. V. aussi Rochard, Traité d'hygiène. Paris, 1896, p. 620.

(3) Kaempfer, Amœnit. exotic... fasciculi V, quibus cont... relationes. . ulterioris Asiæ, etc. Lemgo, 1712. Traduction française. Amsterdam, 1732, t. I, ch. xi.

ce moyen, il rendit au contraire « une matière visqueuse et âcre, sans doute cause efficiente de sa maladie », et recouvra ainsi la santé. La 3ᵉ espèce porte un nom significatif qui sert aussi à désigner les mourants dont on tourne la tête vers le nord, d'après Kæmpfer.

L'usage en est interdit aux gens de guerre, et l'infraction à ce décret est punie par la perte du droit de succéder à son père dans sa charge.

Osbeck parle du *Tetr. ocellatus* comme faisant mourir en deux heures, et dont la vente, interdite, entraîne de graves pénalités (1).

Thunberg (2) signale *Tetr. hispidus,* et Hasselquist (3) *Tetr. lineatus,* le « fahak » des Egyptiens, comme mortels. Gmelin (4) cite le cas de quatre nègres empoisonnés au Sénégal par *Tetr. lagocephalus,* vénéneux seulement lorsqu'il est pris à l'embouchure du fleuve, et c'est probablement dans ce genre de poissons qu'il faut ranger les « Tamborete » de Gumilla (5), qui, sur les côtes de la Trinité, fait s'enfler tout d'un coup, et mourir sans ressources ceux qui le mangent.

Le R. P. Clavijero (6) vers 1715 cite l'emploi, au moins original, de la chair d'un *Tetrodon* pour la destruction des chiens errants, en Basse-Californie, en même temps qu'il rapporte plusieurs cas mortels d'empoisonnement survenus chez des soldats.

En 1845 se place le fait d'empoisonnement de deux matelots du « Postilion » par un Tetrodon du Cap, dont nous avons déjà parlé (7). Le médecin du Winchester, Jameson, en rade

---

(1) Osbeck, Osbeck's Voyage in China, t. I, p. 364, 1751.

(2) Thunberg, Resa uti Europa, Africa, Asia... Resan til och uti Kaisanedoemet Japan, aaren 1775-76. Upsala, 1790, p. 76.

(3) Hasselquist, Reise nach Palestina, p. 445, 1762.

(4) Gmelin, Allg. Geschichte der Gifte, p. 128, 1806.

(5) Gumilla, Histoire nat. de l'Orénoque, t. III, ch. xlii, p. 133.

(6) R. P. Clavijero, Historia de la Baja California. (trad. de l'italien) Mexico, 1852, p. 60

(7) Richardson, On the poisonous effect of the liver of a Diodon... *J. of the Linn. Soc.*, vol V, p. 216, 1861.

de Simon's Bay, était requis par son confrère du « Postilion » pour donner ses soins à deux matelots de ce brick; il les trouvait à l'agonie, couverts d'une sueur froide, les lèvres livides, les pupilles dilatées. L'un, puis l'autre, moururent sans que l'on pût rien tenter. Ils avaient pris environ « 4 drachmes » du foie du poisson, qui les avait tués en 20 minutes à peine. Le cuisinier, qui avait fait frire le foie, avait prélevé quelques débris restés au fond du vase; il éprouva, comme on pense, une frayeur très vive, et on dut épuiser sur lui tout l'arsenal thérapeutique pour le rassurer. Le major Hellmuth, du « Postilion », ajouta quelques renseignements sur les symptômes. 10 minutes après l'ingestion, les deux patients étaient tombés sur le pont, les yeux brillants, les pupilles contractées, le pharynx contracté; il y avait du ptosis, des sueurs froides, de la dysphagie, le pouls était petit et intermittent. Des vomitifs successifs restèrent sans efficacité, les accidents prirent la forme paralytique, yeux fixes, pupilles dilatées, respiration difficile, cyanose, mouvements convulsifs espacés, langue livide, projetée entre les lèvres, et mort en cet état.

A l'autopsie, on n'observa guère qu'une hyperémie peu marquée du tube digestif, tous les organes étaient sains.

En rapportant ce fait remarquable, Pappe (1) y joint des observations plus anciennes, relatives aux premiers temps de l'occupation anglaise, où plusieurs soldats périrent; un homme de la corvette française l' « Oise », en août 1846, subit le même sort. Prœger y joint le cas du mousse d'un bâtiment de commerce danois, et celui de deux marins d'un navire hollandais (2). Foussagrives (3) a rapporté ces faits, en même temps que la notice, éditée par les soins des autorités locales, qui met les équipages à l'abri des empoisonnements par cette

(1) Pappe, Synopsis of the edible fishes at the Cape of good Hope. Cap Town, 1853.

(2) Fonssagrives, *Bull. Acad. Médecine*. t. XXIII, p. 1059, 1858, d'après Præger.

(3) Fonssagrives, Traité d'hygiène navale, p. 623, 1877.

espèce de « Toad-fish » du Cap, le *Tetrodon Honkenyi* Bloch.

Jouan a vu, en Nouvelle-Calédonie, la chair de *Tetrodon lagocephalus* posséder la même redoutable toxicité, cinq grammes ayant suffi à tuer un porc avec des accidents convulsifs intenses.

Au Japon, le même auteur cite des extraits de médecins japonais où les Tetrodons sont désignés sous le nom de « Fougno ». Les noirs sont les plus vénéneux, et font mourir au bout d'une heure. A Yokohama, on compte annuellement 5 à 6 accidents de ce genre. Le *Monacanthus komuki* est dit seulement dangereux pour les malades (1).

Lors de son premier voyage, Cook et son secrétaire Forster faillirent être victimes d'un *Tetrodon*. Le temps de dessiner et de décrire le dangereux Poisson ne permit d'en préparer heureusement que le foie, qui amena des troubles très graves et en particulier la perte du sens du toucher. Un porc fut trouvé mort pour avoir mangé les entrailles (2).

Une observation bien connue est celle de de Rochas, ayant trait à quatre cas d'empoisonnement à bord du « Styx » en Nouvelle-Calédonie, par *Tetrodon (Gneion) maculatum*. 2 hommes moururent, l'un après 11 heures, l'autre après 3 heures, 2 autres se rétablirent après 9 jours (3). Les symptômes furent exactement ceux que nous avons rapportés dans le cas du « Postilion », et il est inutile que nous les répétions ici. La nécropsie montra le cerveau et les méninges injectés, les poumons également, ainsi que le foie, le tube digestif très enflammé ; la muqueuse de l'intestin grêle était une bouillie putrilagineuse noirâtre.

Les victimes n'avaient mangé que le frai du Poisson.

Nous rapportons au chapitre suivant les remarquables observations d'Heckel faites également en Nouvelle-Calédonie sur cette espèce de *Tetrodon*.

---

(1) Jouan, Notes sur quelques esp. de Poissons de la Nouvelle-Calédonie. *Mém. Soc. sc. nat.* Cherbourg, t. IX, 1863 ; — Notes sur quelques Poissons nuisibles du Japon, id. *Mém.* etc., t. XIII, 1868.

(2) Forster, R., Voyage autour du monde, 1772-75. t. II, p. 403.

(3) de Rochas, Campagne du « Styx » en Nouvelle-Calédonie, 1857.

Goërtz a observé au Japon de nombreux cas d'empoisonnements par l'usage des Tetrodons, encore ne peut-on connaître qu'une partie de ceux qui se produisent réellement, le « fugu » représentant un peu, pour les Japonais, le « boisseau de charbon » classique des désespérés de nos contrées (1). Goërtz relate entre autres le cas d'un résident, qui mangea seulement les œufs du Poisson, et qui fut seul malade dans sa maison. Les accidents se déclarèrent une demi-heure après : couleur livide, lèvres blanches, respiration courte, syncope, pouls presque nul. La respiration artificielle, avec faradisation du phrénique, eau chaude sur le cœur, parvient à remettre sur pied le malade.

Deux autres cas, très analogues, se rapportent aussi à des hommes qui avaient mangé seulement les œufs du Poisson. L'un d'eux mourut.

D'après Goërtz, *T. pardalis*, *T. rubripes*, *T. lineatus*, *T. vermiculatus*, *T. rivulatus* sont particulièrement toxiques, *T. porphyreus*, *T. lunaris*, *T. stictonotus*, *T. firmamentum*, *T. xanthopterus*, *T. grammatocephalus* ne sont que suspects (2).

Dans Siebold sont citées comme vénéneuses les espèces *Tetr. inermis* (kanabuku), *T. vermicularis* (Mobaku), *T. porphyreus* (Namurabaku), et surtout *T. rivulatus* (Kitamakura), dont la vente est défendue (3).

---

(1) Au Japon, le « fugu » tient une place importante dans les contes populaires. Bastide en rapporte un exemple fort joli dans la *Revue des Deux-Mondes* (C. p. 430, 1890). Il s'agit d'un aveugle à qui l'on fait essayer, sous prétexte de charité, le pouvoir toxique d'un plat de fugu. Ne le voyant pas mort au bout de 20 minutes, les convives mangent de bel appétit le plat savoureux, avec force saké, et, un peu échauffés, croient d'une belle âme d'apprendre à l'aveugle le rôle qu'il vient de jouer à son insu. Mais celui-ci leur répond qu'à défaut de ses yeux, son odorat ne l'a point trompé, qu'il a reconnu dans la fallacieuse aumône le plus dangereux fugu, l'a caché sous sa robe, devinant ce qu'on attendait de lui, et s'offre à son tour le doux plaisir de dire, comme dans les Borgia, — mais en japonais — « Messeigneurs, vous êtes tous empoisonnés. »

(2) Goertz, Ueber in Japan vorkomm. Fischvergiftung. *Mitth. d. Deutsch. Gesellsch. f. Natur. u. Vœlkerkunde Ostasiens* Hft. 8, p. 23, 1873. — V. aussi Soller, *Arch. des missions scientif. et littéraires*, ser. III, t. XV, 1889.

(3) Temmink et Schlegel, in : Siebold, *Fauna Japonica*, p. 277-286, 1832.

En même temps que ces cas, Takahashi et Inoko (1) en rapportent quelques autres. La chair de *Tetr. rubripes*, cuite, provoque chez un homme, trois heures après, la paresthésie des lèvres, des membres, du ventre; les mouvements deviennent difficiles, la respiration très lente. Le jour suivant survient la perte de la sensibilité et enfin la paralysie motrice; la connaissance reste toujours entière, jusqu'à la mort.

Un autre cas, celui d'un maçon, reconnaît la même cause et offre les mêmes symptômes; le malade guérit après 2 jours, alors que son fils mourut après 6 heures.

Un pêcheur fut très gravement malade par ingestion des œufs; un lépreux, qui prenait habituellement de la poudre de fugu comme traitement de son mal, éprouva un jour des accidents de locomotion qui l'empêchèrent de gravir une petite hauteur où il se tenait d'ordinaire. Ces troubles locomoteurs caractérisent les empoisonnements légers; ils peuvent s'accompagner de paralysie de la langue ou laisser au contraire la parole intacte. De même, les troubles gastro-entéritiques peuvent manquer totalement.

Savstchenko (2) a vu deux matelots d'un navire de commerce américain, à Nagasaki, périr, l'un en 20, l'autre en 25 minutes pour avoir fait usage de *Tetr. inermis*. Le décès fut « accompagné des phénomènes de la paralysie du cœur ».

Combes rapporte un cas de mort survenu pendant la campagne de l' « Audacieuse », par la chair d'un Tetrodon (3).

Vincent décrit diverses espèces de Tetrodon toxiques du Japon : *T. hystrix, bicolor, niveus*, etc.; il rappelle leur emploi comme mode de suicide, si répandu qu'on punit la vente de ces Poissons d'une amende de 1 à 6 rios de 5 francs, à Yedo (4). Les

---

(1) Takahashi et Inoko, Expér. Unters. über Fugugift. *Arch. für exper. Pathologie*, 26, p. 401, 1889.

(2) Savtschenko, Atlas des Poissons vénéneux. Saint-Pétersbourg, 1886, avec 10 pl.

(3) In Fonssagrives, Traité d'Hygiène navale, p. 632, 1877.

(4) Vincent, Le Japon *Arch. de méd. navale*, n° 52, p. 121, 1889.

effets se font sentir après 20 ou 40 minutes et la mort survient après une heure.

Elridge (1), en rapportant les cas cités par Goërtz, Fonssagrives, etc., parle également de ceux relevés par Houghton à Sarawak, où cet auteur a pu réunir 30 observations d'empoisonnement par *Tetr. Hysdrix,* ou plus exactement par les ovaires de cette espèce. Wilson, à Singapour, a vu mourir deux matelots qui avaient voulu expérimenter sur eux le foie d'un Tetrodon. Le foie pesait 16 grammes et tua les deux hommes en moins de 20 minutes. On croit à Singapour, dit Wilson, que le poison est contenu dans la vésicule biliaire (2).

Il faut sans doute attribuer à un Tetrodon les accidents mortels survenus à Hobartown chez une dame et ses deux enfants, le poisson toxique est désigné dans l'observation sous le nom de *Rana piscatrix,* qui est un de ceux de la Baudroie, mais aussi sous celui de « Toad-fish » donné fréquemment aux Tetrodons (3).

Les Plectognathes sont répandus dans toutes les mers, et partout leur réputation de toxicité est bien assise. Féris signale *Tetrodon (Gneion) maculatum* et *Diodon tigrinum* à la côte des Esclaves (4). Van Leent (5) parle aussi d'une espèce de Tetrodon commune à Riow-Linga et tenue pour vénéneuse (Ikanboental en malais); *Balistes monoceros* et *vetula* sont dans le même cas, alors que *B. linearis* et *stellaris,* au dire des pêcheurs, sont inoffensives. Brousmiche (6) signale à Sainte-Hélène deux espèces de Balistes considérées comme toxiques.

---

(1) Elridge, The diseases affecting European in Japan. *Med. Times and Gazette,* p. 377, 1879.

(2) Wilson, in Fonssagrives, *Hygiène navale*, p. 632.

(3) *Nautical Magazine*, vol. 2, p. 545, 1833.

(4) Feris, La côte des Esclaves. *Arch. de méd. navale*, p. 109, 1879.

(5) Van Leent, Les possessions néerlandaises. *Arch. de méd. navale*, n° 8, p. 9, 1867.

(6) Brousmiche, Geographie medic. de Sainte-Hélène. *Arch. de méd. navale,* p. 17, 1887.

Au Sénégal (1), Adanson a vu périr des nègres à la suite de vomissements et de convulsions terribles, trois ou quatre heures après avoir mangé des Coffres. Rochebrune (2) signale *Tetrodon Spengleri* comme une des espèces que les indigènes tiennent pour très toxiques.

Clarke (3) croit vénéneuses toutes les espèces de Diodons et de Tetrodons, et il cite en particulier *Tetr. Hamiltoni* comme ayant causé plusieurs cas de mort.

Tirant (4) signale comme vénéneux, avec les Balistes, de nombreuses espèces de Tetrodons. Sur les marchés du Tonkin, où ils arrivent en abondance, on ne vend que des poissons décapités et vidés, conformément aux dires d'un traité populaire d'ichthyologie annamite. Les Malais regardent les Tetrodons comme impurs. De même, les chefs océaniens les déclarent « tabou ».

Poey (5), s'il ne croit pas beaucoup au danger que peuvent offrir les Balistes, a vu des chats et des poules mourir pour avoir mangé la chair de *Tetrodon loevigatus,* ou « Tambor », cependant écorché et vidé.

La famille des **Malacopterygiens physostomes apodes**, comprenant les **Murénides**, a donné lieu à quelques observations de cignatera. Il est bon de rappeler que le sérum de ces Poissons est extrêmement toxique, et que tout récemment, E. Benech a pu retirer une toxalbumine de la chair de l'Anguille commune.

Pour les Juifs et les Musulmans, l'anguille est impure au même titre que les autres Poissons sans écailles, les anciens Égyptiens l'avaient également proscrite, et, au dire de Fabricius, les Groënlandais s'en abstiennent (6). On s'en nourrit,

---

(1) In Picard, *Thèse*, Montpellier, 1870.

(2) de Rochebrune, Faune de la Sénégambie. *Bull. Soc. philom.*, t. VII, 1884.

(3) Clarke, *Trans. and Proced. of the New. Zéal. Instit.*, XXIX, p. 243, 1897.

(4) Tirant, La Cochinchine française, exc. et reconn. Bd. 10, p. 125, 1886.

(5) Poey, Memoria sobre la enfermedad, etc. Repert. fisico-natur. de la Isla de Cuba, II, 1867.

(6) In Lipp, Autenrieth, Cloquet, Chevalier et Duchesne, *loc. cit.*

au contraire, dans la lagune de Commachio, où se trouvent des pêcheries de ce poisson, si curieusement installées.

Au dire de Thuessink (1), les anguilles grasses et à ventre jaune sont nuisibles.

Defay (2) a rapporté un cas multiple d'empoisonnement à Saint-Privé, près Orléans, par des anguilles provenant des fossés d'un vieux château. Des chiens et des chats auraient été tués par ces poissons pris dans des conditions analogues. L'auteur de l'observation fait remarquer qu'on a trouvé des anguilles, « se nourrissant de choses et de gaz infects dans des marais sulfureux, et qui sentaient l'alun » (?) Le chyle de l'animal devient alors un poison.

Linné croit la tête de *Murena myrus* suspecte ; Galien, Albert le Grand recommandent de se défier du Congre (*Murena conger*).

Risso (3) croit sa chair mauvaise au moment du frai, et cite, d'après Marcellus de Side, l'emploi de ce poisson, jeté vivant dans l'huile bouillante, dans la confection d'un liniment destiné « à réparer les charmes secrets après l'accouchement ».

Chisholm (4) rapporte six cas d'empoisonnement (quatre nègres, deux blancs) par ce Poisson, à Grenade. Janière (5) cite comme dangereux le Congre « pris au delà des Cayes et pesant plus de six livres », puis la Murène.

A Maurice, Leguat fut gravement intoxiqué par la chair de *Murena ophis*, au dire de Bloch (6) ; on trouve dans Lipp et Autenrieth une observation de Wilson sur *Murœna* « *Puhle Pirre Rowte* » (?) dont la chair toxique « paraît rendre enragés ceux qui en mangent ». Moreau de Jonnès cite également le Congre comme dangereux aux Antilles.

---

(1) Thuessink, *Medecin-Chirurg Zeitung von Hartenkeil*, 2 Bd, p. 91, 1800.

(2) Defay, *Journ. univ. des sc. médicales*, t. XVII, p 123, 1820.

(3) Risso, Hist. nat. des Poissons de la Médit., p. 204, 1827.

(4) Chisholm, On the poison of fish. *The Edimb. med. and surg. Journal*, 1er octobre 1808.

(5) Janière, Poissons vénéneux de la Guadeloupe. Nantes, 1832

(6) Bloch, Naturg. de ausl. Fisches, II, p. 36. Berlin, 1785.

Lesson rapporte qu'un jeune indigène de la Nouvelle-Galles du Sud eut, pendant trois jours, des accès de convulsions, avec du délire et de la fièvre, pour avoir mangé avec excès d'un Congre pris dans les récifs (1).

Un cas d'empoisonnement mortel, qui paraît avoir été causé par de la matelote d'anguille, a été signalé récemment. Trois autres personnes furent très gravement malades (2).

Les **Physostomes abdominaux** comprennent plusieurs espèces très toxiques. *Engraulis japonicus*, Siebold, a été signalé par Wawra, chirurgien de la frégate « Donau », comme déterminant, surtout de juillet à septembre, des accidents cholériformes (3).

Potoknik (4) rapporte la coïncidence qui s'observa en 1859 entre les cas de choléra et la consommation de cette espèce d'*Engraulis*. Les accidents provoqués chez le chien ont l'apparence du choléra, et on peut se demander, dit Potoknik, si le poisson ne serait pas une cause adjuvante d'infection, soit en portant lui-même le « miasme » cholérique, soit en facilitant son entrée par les troubles qu'il provoque.

Engraulis japonicus est également signalé par Maget (5) et par Godet (6).

Dussumier a signalé d'autre part *Engraulis bœlama* des Seychelles, comme étant extrêmement toxique; le poison siège dans la tête et les intestins, et un seul poisson suffirait à empoisonner un homme (7).

On a vu survenir des accidents à la suite de l'usage de

---

(1) Lesson, Voyage de la Bonite, 1829.

(2) Journal *Le Temps*, 10 et 15 février 1892.

(3) Dans cette observation, souvent reproduite, il s'est glissé une curieuse « coquille » qui a transformé *Engraulis* en *Enorantis*, et beaucoup d'auteurs ont imperturbablement signalé ce nouveau genre (?) à côté du premier. — Vincent, Voyage de la frégate *Donau* par Wawra (Analyse). *Arch. de méd. navale*, p. 75, 1872.

(4) Potocnik, Campagne de la corvette de S. M., *La Fasana*. *Arch. de méd. navale*, n° 24, p. 255, 1875.

(5) Maget, Faune du Japon. *Arch. de méd. navale*, p. 18, 1877.

(6) Godet, Le Japon, hygiène, etc. *Thèse*, Paris, 1880.

(7) In Cuv. et Valenciennes.

l'Anchois commun (*Engr. encrasicholus*), comme le relatent Kolb (1) et Cloquet.

Clupea ilsha, au dire de Guillotteau, est toxique à l'époque du frai (2).

Chevallier et Duchesne prétendent qu'aux Sables-d'Olonne « une petite espèce de Sardine occasionne presque à coup sûr de l'engourdissement et de la somnolence ». Le cas personnel de Kruger (3), qui fut incommodé par l'ingestion de harenguets fumés (*Meletta sprattus*) ne peut être rapporté qu'avec doute aux accidents de ciguatera, les poissons pouvant s'être altérés par un mode de conservation défectueux. Les harenguets avaient été fumés avec de la tourbe, dont le principe délétère, dit Kruger, « se combine avec les viandes. »

Ponce de Léon (4) a publié un cas d'intoxication survenu dans sa famille, par usage d'anchois frais, nommés dans le pays « lachas » ou « azules ». Quatre personnes, dont deux enfants, éprouvèrent des accidents assez graves, céphalalgie, froid intense aux extrémités, nausées, respiration difficile, tenesme rectal, vomissements, photophobie, etc.

Spratella fimbriata, au dire de Cuvier et Valenciennes, contribuerait à faire naître les maladies de peau fréquentes chez les pêcheurs du Malabar (5).

Payen, médecin à bord de l'Isère, a vu aux Seychelles de

(1) Kolb, Bromatologie, 1 Bd, p. 271.

(2) Guillotteau, Établ. français dans l'Inde, géogr. médicale. *Arch. de méd. navale*, n° 56, p. 181, 1891.

(3) In *Arch. de médecine*, t. XXIII, p. 280, 1830.

(4) Ponce de Léon, Intox. por el pescado. *El siglo medico*, XXVII, p. 171, 1880.

(5) On a attribué diverses maladies, la lèpre entre autres, à l'usage exclusif du poisson. Richards, *Arch. méd. nav.*, n° 53, p. 194, 1890, a récemment réfuté cette opinion, en montrant que dans les populations du Bengale, du Bahar, de l'Orissa, les exceptions étaient plus nombreuses que les cas signalés. Day avait antérieurement fait la même remarque chez les Birmans.

Cauvin, *Arch. méd. nav.*, 1891, p. 810, parle d'une maladie cutanée, fréquente chez les naturels de Nouvelle-Galles du Sud, et due à une alimentation presque uniquement ichthyophagique.

nombreux cas de cignatera survenir par l'usage de *Clupea tropica*, surtout à l'époque du frai (1). Pouppé-Desportes a signalé des accidents mortels à Saint-Domingue, dus à l'ingestion du « Cayeux », espèce de Clupe, probablement *Harengula humeralis* (2), dont la vente est défendue de mai à octobre. A l'autopsie des victimes, on trouvait le tube digestif gangréné par places. L'Herminier cite également cette espèce comme étant toxique toute l'année. Marestang (3) parle de trois cas de mort survenus à l'île Saint-Barthélemy par cette espèce. Moreau de Saint-Mery, cité par Moreau de Jonnès, en éprouva lui-même les effets au mois de février. D'autres auteurs, comme Ricord, disent cette espèce absolument saine.

Meletta thrissa, le « *yellow-billed-sprat* » de Ferguson et Chisholm, le « caillen-tassart de Moreau de Jonnès, paraît être une espèce très toxique des Antilles. Chisholm, Thomas ont rapporté plusieurs cas dans lesquels, pour avoir simplement mâché un morceau de ce poisson, les « poor fellows », nègres ou blancs, tombaient frappés de mort. A Porto-Rico, dit Chisholm, on mange ce poisson en toute sécurité. Ferguson (4), en rapportant ces faits, les confirme par l'autorité de plusieurs observateurs aux Antilles. Dans son mémoire, très étendu, Ferguson rapporte, entre autres faits, que *M. thrissa* est surtout toxique à l'époque « où le corail est en fleur », que le poison paraît résider dans les entrailles, et il se demande même si la toxicité des grandes espèces ne provient pas de ce qu'ils se nourrissent de cette Clupée. Il cite aussi de curieux exemples de la localisation sur certains fonds des espèces toxiques et notamment de *M. thrissa*.

Tennent dit qu'en 1829, douze personnes furent empoi-

---

(1) In Fonssagrives, *Hyg. navale*.

(2) Pouppé-Desportes, Maladies de Saint-Domingue, p. 108.

(3) Marestang, L'île de Saint-Barthélemy. *Arch. de méd. navale*, n° 49, p. 167, 1888.

(4) Ferguson, On the poisonous fisches of Carribbee Islands. *Trans. Roy. Soc.* Edimburgh, t. IX, p. 66, 1821.

sonnés à la prison de Chilaw par ce Poisson, et qu'à Trinquemalé, la pêche en est interdite en décembre et janvier (1).

Coutaud rapporte, comme observation personnelle, le cas d'un surveillant militaire de l'île des Pins, qui fut très gravement malade, et ne se rétablit qu'après trois semaines, pour avoir consommé des sardines (*Meletta venenosa, Clupea tropica?*) prises à un endroit où elles passaient pour vénéneuses. Sa femme, qui avait laissé de côté les intestins, n'eut que des vomissements et des crampes de courte durée. Peu de temps après, six officiers et leur cuisinier furent victimes des mêmes accidents, deux surtout furent très malades. Un porc fut tué par l'ingestion des intestins (2).

D'après Poey, *M. thrissa* (machuelo) n'est pas suspect à la Havane ; *Harengula sardina* (sardina de ley) et *Sardina pseudohispanica* (sardina de España) considérées comme suspectes par les pêcheurs, ne sont pas dangereuses en réalité (3).

Cantor cite *Clupeonia perforata*, espèce de sardine des îles Malaises, comme ayant déterminé un grand nombre d'accidents, dont quelques-uns mortels, en 1822, 1823 et 1825. Les poissons pêchés avaient les yeux de couleur rouge, ils n'étaient pas toxiques lorsque la cornée était normalement de couleur argentée. Cantor incrimine les coraux comme cause de la toxicité ; il se peut qu'il s'agisse de véritables épidémies bactériennes ayant sévi sur ces Poissons (4).

Meletta venenosa, espèce commune dans tout l'océan Indien, était déjà suspectée par Dussumier. En Nouvelle-Calédonie, cette espèce causa de nombreux accidents sur les premiers navires français. Le P. Montrouzier la croit inoffensive en dehors de l'époque de la floraison des coraux et aussi sur certains fonds. Jouan au contraire la croit toujours dange-

---

(1) In D'ARRAS, *Thèse*, Paris, 1877.
(2) COUTAUD, *Thèse*, Montpellier, 1879.
(3) POEY, Rep. fisico-natur. de la Isla de Cuba, II, p. 20, 1867.
(4) CANTOR, Catal. of Malayan fishes, p. 1277.

reuse (1). L'observation bien connue de Lacroix (2), à bord du *Catinat*, est venue confirmer surtout ce renom de toxicité. Cinquante hommes de l'équipage de ce bâtiment, en rade de Balade (Nouvelle-Calédonie), mangèrent de ces poissons ; ils le faisaient d'ailleurs depuis une quinzaine de jours, sans accidents, mais ce repas fut suivi de cinq cas de mort, et l'on compta trente malades en tout. Sur un navire voisin, le *Prony*, on n'eut qu'une dizaine de cas sans gravité, un troisième n'en eut aucun. Les symptômes, très effrayants, débutaient par des crampes violentes, s'étendant peu à peu à tous les membres, à la nuque, et causant des douleurs atroces. Puis survinrent des nausées, des vomissements, des selles séreuses, avec prostration, anxiété, respiration difficile, épigastralgie, borborygmes, tenesme douloureux. A la suite, le pouls devient petit, les extrémités se refroidissent, il y a des sueurs froides, de la cyanose, la pupille se dilate, la respiration s'arrête, il y a du trismus, de la sialorrhée ; trois malades moururent ainsi après quelques heures.

Chez ceux qui échappèrent à cette terminaison, il survint après cette période des phénomènes congestifs, de l'agitation, du délire chez les uns, un coma profond chez les autres, avec insensibilité générale, disparition des réflexes cornéens. Deux malades périrent en cet état, l'un après dix-sept, l'autre après cinquante-quatre heures.

Dans les cas plus bénins, on observa surtout des crampes et des douleurs articulaires, particulièrement intolérables pendant le décubitus dorsal. Soixante-douze heures après, on observait encore une faiblesse extrême, si bien que l'action de tenir une plume était insupportable.

A l'autopsie unique qui fut faite, on constata surtout une violente inflammation du tube digestif, surtout marquée dans l'intestin grêle et de plus en plus jusqu'à la valvule iléo-

---

(1) Jouan, *Mém. Soc. Sc. nat.* Cherbourg, t. IX, 1863.

(2) Lacroix, *Revue coloniale*, II, p. 257, 1856.

cæcale, où la muqueuse brun-noirâtre était sphacélée et d'odeur gangréneuse. Les poumons étaient engoués, le sang fluide dans les gros vaisseaux et le cœur droit, le cœur gauche vide.

Meunier, chirurgien du Catinat, qui fut lui-même gravement malade, remarqua que les Melettes toxiques étaient pleines d'œufs, et que l'époque de la toxicité était aussi celle de la floraison des coraux, si souvent invoquée dans les auteurs. Valenciennes paraît expliquer de façon très convenable les circonstances bizarres de ces accidents subits et partiels, en attribuant la toxicité à la seule espèce *Dussumieria acuta*, très semblable, au premier abord, à *Meletta venenosa* et toujours mêlée à celle-ci. Fonssagrives, qui rapporte cette opinion, cite en même temps les caractères distinctifs des deux espèces, dus surtout à Vaillant.

Alosa vulgaris est rejeté de l'alimentation par les Russes, au dire de Kolb et de Bloch.

Tirant (1) cite un passage d'un ouvrage annamite où il est dit que les œufs des Aloses « ça chay », causent de la diarrhée, et que le poisson ne doit pas être mangé cru. Tirant n'a rien observé relativement à *Meletta thrissa, M. venenosa* et *Engraulis bœlama*. Van Leent ajoute à cette liste *Clupea nasus* C. *et* V.

Le Hareng peut occasionner parfois, par ses œufs, des accidents de cignatera. Czagyn en a observé un cas en Russie (2), et Belin (3) rapporte l'observation d'un maçon empoisonné pour avoir mangé trois harengs frais ovés. Une demi-heure après, il se déclara des nausées, des vomissements, puis des coliques très douloureuses, avec évacuations fétides. Le lendemain, ayant voulu reprendre son travail, le malade eut une syncope dans la rue, et dut être porté à l'hôpital, avec des symptômes graves, facies pâle, anxieux, extrémités froides,

---

(1) Tirant, La Cochinchine française, *loc. cit.*

(2) Czagyn, *Wracz russ. med. Wochenschr.* Saint-Petersb., p. 27, 1883.

(3) Belin, *France médicale*, n° 122, p. 1458, 1886.

pouls petit et faible, ventre rétracté et douloureux, urine très chargée. Les troubles se dissipèrent deux jours après (1).

Parmi les **Esocidés**, nous n'avons guère à signaler que le pouvoir toxique, ou plutôt purgatif, des œufs de Brochet, mentionné par Gesner, Fourcroy, Vallot et d'autres, mais contesté par Platine (2), qui fait des œufs de brochet la base de la « tourte de crabes », mets distingué; Cloquet remarque qu'ils entrent dans la composition du « netzin », sorte de caviar très goûté dans le Brandebourg (3).

Nous rapportons, dans un chapitre ultérieur, quelques accidents causés par l'ingestion de Salmonides et dus, soit à des parasites, soit à l'état de putréfaction de leur chair.

Parmi les **Cyprinidés**, nous avons eu à citer les œufs de la Tanche (*Tinca vulgaris*), de la Brême (*Abramis brama*) et surtout du Barbeau (*Barbus fluviatilis*). Ce dernier a été l'objet d'observations très anciennes, Rondelet, Gesner, Jonhston, Aldrovandre parlent à peu près dans les mêmes termes des « flux de ventre, grand douleur é torsion d'estomach avec vomissements » que causent les œufs de Barbeau, qui « esmeuvent l'humeur cholérique ». A propos de l'opinion commune, rapportant aux fleurs de saule tombées dans les rivières la qualité toxique de ce Poisson, Rondelet (4) remarque judicieusement que toute la chair, — et non les œufs seulement, — devrait être nuisible, alors qu'il n'en est rien. Gesner, puis Jonhston (5),

---

(1) Kesteloot, *Arch. de la méd. belge*, VII, p 225, 1842, rappelle qu'il existe dans le langage des pêcheurs, un certain nombre de termes pour désigner les harengs malades. Cuvier et Valenciennes, Antenrieth, ont rapporté une affection morbide que l'on vit sévir sur ces poissons, dans la mer du Nord, et qui fut attribuée à une espèce indéterminée d Annélides. Cuv. et Val. signalent encore les harengs « à la bourse », ceux qui sont surchargés d'une huile roussâtre, ceux qui ont vécu sur les fonds de vase, comme malades et pouvant être nuisibles (Cuv. et Val., 20, p. 71).

(2) Platine, de Honesta voluptate, et Arte coquendi. Venise, 1475.

(3) Cloquet, Faune des médecins, t. III, p. 119.

(4) Rondelet, l'Histoire entière des Poissons, etc., p, 238, 1558.

(5) Jonhston, Hist. nat Piscibus, l. III, tit. 1, c. 5,

« Recipias igitur omnia interiore piscis tencæ vel piscis barbi et si non sufficiant interiora unius piscis, ponas ibi interiora plurium piscium de genere supradicto : quæ

citent comme références Platine, Gazio de Crémone, et l'hippiatre Rusins, dans lequel on trouve la curieuse indication des œufs de Barbeau, délayés dans du vin blanc, comme un excellent purgatif des chevaux. Lieutaud, Venel, en font un émétocathartique (1), Pisanelli prétend que le vin où s'est noyé un Barbeau rend les hommes impuissants et les femmes stériles (2). Cloquet remarque que les oiseaux d'eau rendent les œufs de Poisson sans être digérés; ceux du Barbeau sont dans le Velay un purgatif populaire (3). Sauvages éprouva lui-même, du fait de ces œufs, de la cardialgie, des vomissements avec diarrhée. On trouve dans Lipp (4) l'observation d'une femme qui, pour avoir mangé « cum lubidine » des œufs de Barbeau, eut de violentes coliques avec sueurs froides, anxiété, vomissements, troubles circulatoires, syncope, etc. Bien qu'enceinte, elle guérit sans avorter. Schlegel joint à ces symptômes des vertiges, tremblements, les extrémités froides. Autenrieth rappelle le nom de « *Barben-cholera* » donné au Poisson; on observe parfois, d'après le même auteur, un exanthème érésypélateux parmi les accidents (5). Vallot (6) rapporte le cas de religieuses d'un couvent de Dijon, il remarque que les accidents furent proportionnels à la quantité d'œufs ingérés. Chevallier et Duchesne citent celui d'une famille de Milan, les œufs ingérés avaient été grillés.

Franque (7) rapporte un cas analogue; 4 personnes composant

---

minute incisa misce cum optimo vino albo et immisce cum cornu in gula equi; purgabit enim equum mirabiliter et medicinaliter potus supradicta » (Rusius, Hippiâtria, in-fol. Paris, 1531).

(1) Fatio prétend que les œufs de Barbeau perdent leur pouvoir toxique si on les conserve dans l'eau très fraiche. Fatio, Faune vertébrés de la Suisse. Poissons, vol. IV, 1882.

(2) Probablement par « signature », le poison étant contenu dans les glandes génitales.

(3) Cloquet, Faune des médecins, t. II, p. 242.

(4) Lipp, de Piscibus venenatis. Tubingen, 1830.

(5) Autenrieth, Ueber das Gift der Fische Tubingen, 1833.

(6) Vallot, *Bull. de la Soc. médic. d'émulation de Paris*, p. 162, 1822.

(7) In Osann, Beitrage z-lehre von Fischgift, p. 13. Giessen, 1859.

une famille eurent des nausées, des coliques très fortes, des vomissements, avec gastralgie, pouls filiforme, ventre tendu, douloureux, sensation de froid, de courbature, etc.

Une observation plus récente et très détaillée a été donnée par Münchmeyer (1); appelé auprès d'un professeur de Berlin, il le trouve gravement atteint, avec de violentes douleurs intestinales, des vomissements et des évacuations alvines, les pupilles dilatées, le pouls imperceptible, une sensation de constriction à l'œsophage, permettant cependant la déglutition. Tous ces accidents se dissipèrent dans la journée. Le malade avait mangé un Barbeau cuit dans la bière, et deux personnes de son entourage également, qui pourtant n'avaient rien éprouvé. L'examen des selles y fit voir les œufs en grand nombre. Un second cas, moins grave, est rapporté à la suite par le même auteur.

L'époque où les accidents sont surtout fréquents est le mois de mai, pendant lequel les glandes génitales montrent le maximum d'activité. Les propriétés des œufs sont bien connues partout, nous tenons d'un de nos amis qu'en Bourgogne les ménagères ont toujours soin de les enlever en préparant le Barbeau, et les manuels de cuisine le mentionnent. Polin et Labit rapportent que pendant l'expédition de Tunisie ils eurent fréquemment l'occasion d'observer des accidents, très généralement bénins, chez des soldats ayant mangé des Barbeaux, ces Poissons étant faciles à capturer dans les ruisseaux non desséchés (2).

Au moment du frai, la chair elle-même, au moins sur quelques spécimens, n'est pas absolument saine, comme le remarque Klunzinger (3).

En Cochinchine, de semblables observations ont été faites avec un Cyprin, le « Pro-lung » ou « ca-thiaï »; Corre et

---

(1) Munchmeyer, *Berliner Klinische Wochenschr*, n° 4, p. 46, 1875.

(2) Polin et Labit, Intox. alimentaires. Paris, 1890.

(3) Klunzinger, Die Fische in Wurtemberg, *Wurt. naturwis. Jahreshefter*, p. 207, 1881.

Nielly (1) parlent de plusieurs empoisonnements causés par ses œufs. Lepori (2) a décrit le mode de vie remarquable de *Lebias calaritana,* petit Cyprinodonte des eaux douces ou saumâtres qui peut cependant vivre dans les eaux concentrées de salines marquant jusqu'à 18° Baumé. Ces poissons sont considérés comme nuisibles à Cagliari, on les dit causer de la rétention d'urine et on prétend, bien que Lépori n'ait pu l'observer, que de petits animaux, chiens et chats, peuvent être tués par ingestion de ces curieux poissons.

Parmi les **Siluroïdes**, Percival et Marcgraf signalent comme vénéneuse la chair de *Silurus bagre,* et Kolb, les œufs mûrs de *S. militaris* (3). *Bagrus aurantiacus* (Kiji-Kjoo), dans Siebold, et *Sil. japonicus* (Namadzu), dans Goërtz, sont cités comme vénéneux au Japon.

Les **Malacoptérygiens physoclistes**, de l'ordre des **Anacanthines**, n'offrent à signaler que la Lotte (*Lotta vulgaris*) dont les œufs ont été indiqués comme toxiques par beaucoup d'auteurs, depuis Rondelet. Parmi les **Pleuronectes**, la Barbue (*Rhombus lævis*) est dans le même cas. Les **Scombrésoces** du genre Orphie ont été surtout tenus pour suspects à cause de la teinte verte de leurs os ; telles sont les espèces *Belone acus,* de la Méditerranée, *B. brasiliensis, marginata, caribæa,* mentionnés aux Antilles par Moreau de Jonnès. A la Guadeloupe, le médecin de marine Cheval fut lui-même gravement empoisonné, avec quelques-uns de ses collègues, par *Belone caribæa.* Le poisson passe pour être moins souvent toxique à la Martinique (4). Poey a vérifié, sur des Poules, le pouvoir toxique des œufs du Manjuari (*Lepidosteus tristæchus*).

Les **Acanthopétrygiens Pharyngognathes**, appartenant au genre *Scarus,* paraissent causer des accidents de ciguatera. *Scarus cretensis,* de la Méditerranée, *Labrus gallus* et *L. julis* ont été

---

(1) Nielly, Traité de pathologie exotique, p. 740. 1884.

(2) Lepori, *Annuario d. Societ. d. natural, in Modena,* sér. II, p. 32, 1881.

(3) In Lipp, Autenrieth, *loc. cit.*

(4) In Picard, *Thèse,* Montpellier, 1870.

mentionnés par Ælian, par Oppian, comme vénéneux, *Scarus capitaneus* ou catau-bleue, par Valenciennes. *Scarus psittacus* de Maurice a été cité par Munier (1), ainsi que *Scarus vetula,* que mentionne aussi M. de Jonnès. Le sieur de la Motte, qui voyageait à Maurice vers 1754 (2) parle des Vieilles, qui, lorsqu'elles ont les dents noires « donnent des convulsions, font tordre les membres et mettent dans un état affreux. J'y ai été pris et j'ai cru que j'en mourrois. » Cette couleur des dents viendrait d'une herbe appelée « Mache-Mille » (3). De la Motte cite encore un Poisson de couleur rouge, nommé « Croissant » « poison subtil qui fait mourir ceux qui en mangent » encore que certains nègres soient accoutumés à cette chair. Le « gray snapper » de Chisholm, *Coracinus fuscus major,* paraît appartenir à ce genre. Au dire de cet auteur, il cause des accidents cholériformes, parfois la dénudation de la peau, la guérison est très lente, il persiste des accidents chroniques graves, paralysie des extrémités, troubles de la vue et de l'ouïe, etc. Chisholm (4) rapporte le cas d'un charpentier nègre qui, par ingestion de ce poisson, eut le corps couvert d'ulcères sanieux qui durèrent 6 semaines. Lorsque la guérison survint, le nègre fut débarrassé par surcroît d'un ulcère atonique de la jambe qui avait résisté jusqu'alors à toute médication.

Pendant le voyage d'exploration récent de la « Gazelle », Studer rapporte qu'à Carteret-Hafen, il survint dans l'équipage des accidents subits d'empoisonnement rappelant ceux causés par la Melette vénéneuse. Après examen attentif des Poissons servis au repas, et expériences sur des animaux, on dut reconnaître que la cause des accidents était *Pseudoscarus viridis* Bleeker, représenté par un seul exemplaire, et qui ne put, d'ailleurs, être directement expérimenté.

---

(1) Lettre à Sonnerat, *J. de physique*, p. 129, 1774.

(2) Voyage du sieur de la M., contenant 19 lettres écrites sur les lieux, etc 1754-1757.

(3) Chisholm, *Edinb. méd. and surg. Journal*, 1er oct. 1808.

(4) Studer, Eine vergift. durch See-fische von Neu-Mecklenburg. Forschungreise S. M. S. « Gazelle » 3 Th. p. 244. 1889.

Poey est d'avis qu'aucun des Labridés des Antilles ne doit être suspecté. Il cite ainsi *Labrus (Bodianus) rufus*, (Perro Colorado), *Lachnolœmus caninus* (Pez Perro) ; *Pseudoscarus cœruleus* (Loro), *Ps. Psittacus* (Scarus vetula, vieja), incriminés par Parra, Hill, Moreau de Jonnès. Poey pense qu'il faut également considérer comme saines les espèces de Serrans suspectes aux Antilles : *S. camelopardales* (Bonaci-gato), *S. felinus*, S. cardinalis (Bonaci cardenal), *S. Arara* (Aguaji), *S. (Epinephelus) catus* (Cabrilla), *S. nigriculus* (Enjambre), *Anthias jocu, Lutjanus cynodon* (Cubera) et *L. Caxis* (caji) (1), Plée, Hill (2), Parra (3), Janière ont contribué à donner à ces espèces leur mauvaise réputation; les trois dernières paraissent être assez suspectes, Poey cite un cas de ciguatera par un « jocu » de plus de trois livres, Parra rapporte l'observation de 22 personnes incommodées plus ou ou moins gravement par *Lutjanus cynodon*; les accidents, que Parra décrit avec détails, durèrent jusqu'à un mois. Personne n'en mourut.

Thomas fut lui-même empoisonné par la chair du *Serranus rupestris* (Rock fish) et il rapporte comme principal symptôme la teinte ictérique générale de la peau, de l'urine et même de la sueur, qu'il observa sur lui et sur quelques autres malades (4).

Parmi les Poissons recueillis aux Pomotous, Ingauf, Pradier et Heinsch signalent un Sparide, le « Tapiro » comme dangereux en certaines saisons. *Lutjanus argentimaculatus*, « Haamea » des indigènes, est dans le même cas, alors que *Serranus louti*, désigné par le même nom, paraît être toujours vénéneux. *Lethrinus rostratus*, « utura », dont la chair est rose, est toujours toxique, mais assez faiblement. Les pêcheurs de perles de Marutea, qui avaient été réduits à s'en nourrir faute

---

(1) Poey, Ciguatera, memoria sobre la enfermedad..., etc. *Repert. fisico-nat. de la Isla de Cuba*, II, 1867, p. 1-24.

(2) Hill, Poisonous fishes, *Journal of Spanish-Town*. Jamaïca, 1857.

(3) Parra, Descripcion. de diferentes piezas de hist. nat. Habana, 1787.

(4) Thomas, Traité de méd. pratique (trad. Cloquet) t. II, p. 648.

de mieux pendant quelque temps, avaient éprouvé des crampes, des vertiges, de la dysenterie, leur faiblesse était extrême. Tous se rétablirent par un changement de régime et quelques soins appropriés (1).

Corre rapporte que *Serranus ouatalibi* et *Serranus creolus* ont causé des accidents aux Antilles, caractérisés par des vomissements, de la diarrhée, de l'urticaire. Le premier porte le nom caractéristique de « poisson de beurre » et se putréfie rapidement, au dire de Plée (2).

Jouan signale comme très suspecte une variété de *Serranus Gaimardi* Lesson (*Plectropoma Kulas* Montrouzier) d'une belle couleur rouge. Vinson le signale probablement sous le nom de *Sparus venenosus*, en lui attribuant les accidents survenus dans les équipages de Cook (3).

Plusieurs espèces de Sparides sont dangereuses. Hill indique *Pagellus calamus* (Pez de pluma) à la Jamaïque, Moreau de Jonnès *Pagellus erythrinus*. C'est à l'espèce *Sparus pagrus* que Forster rapporte les accidents qui survinrent à l'équipage de la « Resolution » à Mallicolo. Tous ceux qui en avaient mangé éprouvèrent de la céphalalgie, des vomissements, de la diarrhée, un « grand feu au visage », des douleurs aiguës articulaires, de la sialorrhée. Plusieurs jours après, les douleurs étaient encore très fortes, surtout au lit; il survint une desquamation entière du corps, et un profond amaigrissement. Un porc mourut pour avoir mangé les entrailles, et des chiens présentèrent de violents symptômes d'empoisonnement avec la chair (4).

---

(1) L. Vaillant, Matériaux pour servir à l'histoire ichthyologique des archipels de Société et des Pomotous. *Bull. Soc. Philomat.*, p. 49, 1887.

(2) Corre, Note sur les Poissons vénéneux, *Arch. de méd. navale*, p. 136, 1865.

(3) Vinson, Topogr. médicale de la Nouvelle-Calédonie, *Thèse*, Paris, 1858, p. 86.

(4) Dans la relation du voyage lui-même, fait par les deux navires « Resolution » (capit. Cook) et « Adventure » (capit. Furneaux), Forster nomme le poisson *Sparus erythrinus* Linné. Dans le volume d'observations publié à la suite, où il est question du cas de Quiros, Forster nomme le poisson *Sparus pagrus*, L. Une relation beaucoup plus détaillée a été donnée par Anderson, chirurgien de la « Resolution » (*Philosoph.*

Quiros avait observé, dans la même station, des accidents graves de nature cholériforme, qu'il avait attribués également à cette espèce, ou « Pargo ».

De Rochas, cité par Fonssagrives, émet des doutes sur la détermination du poisson dont parlent Quiros et Forster, n'ayant pas lui-même vu d'accidents par son ingestion en Nouvelle-Calédonie.

M. Blaise a bien voulu nous communiquer l'observation d'accidents observés à Raiatea, en 1891, dans l'entourage de la jeune reine, Terii Vaetua. Un superbe « Perroquet » (*Scarus* sp. ?) fut apporté à la « cour », et, malgré les conseils des indigènes, qui le déclaraient suspect, il fut préparé et mangé, causant des symptômes plus ou moins graves chez tous ceux qui en firent usage. La reine avait été élevée à Tahiti, où il n'y a pas de Poissons vénéneux, ce qui explique qu'elle ne tint pas compte de l'expérience de ses sujets.

Une autre espèce, nommée aussi « perroquet » ou « Kaloury » (*Sparus psittacus*) signalé parfois comme toxique, n'a cependant, au dire de Fonssagrives, jamais produit non plus d'accidents à Pondichéry, où il est commun.

Marestang parle d'un Pagre rouge (bouc à nègre) vénéneux à Saint-Barthelémy. *Sparus chrysops* est indiqué par Thompson; *Sparus mœna* l'est par Kolb et Bloch, d'après les Anciens, Dioscoride, Martial, comme ayant une odeur mauvaise et provoquant des accidents au moment du frai. « Odor impudicus hirci, » dit Martial. Quelques espèces de Daurades passent pour suspectes. Poey parle de cas de mort causés par *Coryphæna hippurus*. Hill indique *Coryphæna dorado* comme toxique à la Jamaïque. Chisholm a vu, à Grenade, deux cas d'empoisonnement par *Cor. cærulea*, caractérisés surtout par une éruption scarlatineuse et une violente démangeaison. Payen a vu survenir de l'hématurie par ingestion de Daurade

---

Transactions, vol. 66, p. 544, 1776). Osann (*Thèse*, Giessen, 1859) reproduit avec détail les descriptions de Forster d'après la traduction allemande du voyage.

salée. Goërtz indique au Japon *Chrysophrys longispinus*, qui passe pour être nuisible aux femmes enceintes (?) (1).

Lethrinus Mambo a fait l'objet d'une longue observation de Gasquet, sous le nom de « ndju ». 7 hommes d'équipage de l' « Infernal » à l'île des Pins furent empoisonnés par un de ces Poissons. Les accidents, très graves, furent en tous points semblables à ceux que nous avons rapportés avec *Meletta venenosa*. La convalescence commença le 8e jour, mais il persista, pendant fort longtemps, des fourmillements, et de l'anesthésie très marquée. Le poison paraît résider dans la chair (2).

De Rochas cite également cette espèce, déterminée par le P. Montrouzier, parmi les Poissons toxiques de Nouvelle-Calédonie, mais seulement lorsqu'elle atteint une grande taille ($0^m,80$). Les indigènes mangent cependant ce *Lethrinus* en le faisant cuire deux ou trois fois pour atténuer la force du poison, dit De Rochas (3).

Guégan, sur le « Lamotte-Piquet », en 1878, au mouillage de Monëo (Nouvelle-Calédonie) a observé sur lui-même et tout l'état-major du navire un empoisonnement, assez léger, par *Lethrinus Mambo*, servi au dîner du soir. Les symptômes se déclarèrent le lendemain, et consistèrent en grande faiblesse des jambes, vomissements, coliques et diarrhée fétide (4).

Les **Triglidés** ne paraissent pas renfermer d'espèce à chair vénéneuse. A vrai dire, certaines Scorpènes (*Sc. grandicornis* rascasse 24 heures, *Sc. brasiliensis*) ont été tenues pour suspectes, aux Antilles. Poey déclare leur chair excellente et explique cette suspicion par le danger réel que présentent les piqûres de ces Poissons. Il en est de même des Cottes, peu

---

(1) Goertz, *Mitth. d. Deutsch Gesellsch. f. Natur... Ostasiens*, p. 23, 1873.

(2) In Roux, Des Poissons vénéneux, *France médicale*, p. 260, 1860.

(3) De Rochas, Essai sur la topogr. médic. de la Nouv.-Calédonie. Paris, 1860.

(4) Guégan, *Thèse*, Paris, 1885.

appréciés comme nourriture, mais ne paraissant pas nuisibles.

Par contre, les **Sphyrénidés** occasionnent de fréquents accidents de cignatera. Ce sont surtout les espèces américaines *Sphyræna picuda*, *S. becuna* et *S. barracuda* qui sont dangereuses. Catesby, Plée, Rochefort, Parra, Du Tertre, Sloane, Chisholm sont à peu près unanimes sur leur toxicité. Poey rapporte également les cas de sept personnes empoisonnées par une bécune salée, et de trois autres, dont deux moururent. Comme suite fréquente de ces empoisonnements, on cite la desquamation totale de l'épiderme, la chute des cheveux et des ongles, et des picotements douloureux (1).

On trouve dans Janière le récit d'un empoisonnement multiple par une grosse Bécune. 36 à 40 nègres, qui en avaient acheté, furent gravement malades, et le pêcheur qui l'avait vendue mourut lui-même après quelques jours. Chez la plupart, on observa, avec des vomissements, des coliques douloureuses, des crampes dans les articulations, la desquamation totale citée plus haut, et parfois un état d'ivresse comme par le tafia. Des poules, des pintades moururent pour avoir mangé les entrailles, et des chiens furent même tués pour avoir à leur tour mangé les volailles empoisonnées (2).

Le serviteur nègre d'un médecin de la Guadeloupe vendit une grosse Bécune, salée et séchée, malgré la défense de son maître. Plus de 20 personnes furent empoisonnées par le poisson, qui avait les dents de couleur noire.

Un nègre fut fortement empoisonné pour avoir mangé d'une Bécune, alors que trois de ses compagnons qui avaient fait pendant le repas fortement usage de rhum, ne furent pas incommodés.

A Sainte-Croix, 30 nègres furent empoisonnés par une barracude, 11 en moururent, et les autres furent très gravement

(1) Poey, Repert. Cuba, *loc. cit.*, 1867.

(2) Janière, Poissons vénéneux de la Guadeloupe. Nantes, 1832.

malades. Desportes et Moreau de Saint-Mery citent également des cas d'intoxication à Saint-Domingue, où la vente de la bécune était défendue de mai à octobre (1).

En 1837, le capitaine, deux officiers et un matelot du brick le « Zélé », près d'Haïti furent gravement indisposés pour avoir mangé d'une énorme Bécune (2).

Sur le « Marceau », en 1866, 12 personnes furent empoisonnées en rade de Kanala (Nouvelle-Calédonie) par une Bécune de 1^{m},50. Un seul homme de l'équipage fut indemne, malgré qu'il eût mangé assez copieusement du poisson. Celui-ci avait été soigneusement vidé et on avait mangé d'ailleurs, sans accident, plusieurs Bécunes prises au même endroit. Les accidents se manifestèrent seulement dans la nuit qui suivit les deux repas, et consistèrent en douleurs vives dans les articulations, faiblesse générale, courbature, picotements, difficultés de la miction. Il n'y eut aucun cas de mort, mais les symptômes se prolongèrent, affaiblis, pendant une dizaine de jours (3).

Enfin, en rade de Rio, Gautier a vu survenir un empoisonnement sur tout l'équipage de la « Pallas », par l'usage d'un « caçao » de grande taille (*Sphyr. becuna* ou *barracuda*) 8 personnes furent particulièrement malades, et présentèrent surtout des accidents gastro-intestinaux, avec syncopes, crampes, sueurs froides, selles diarrhéiques et sanglantes. Les accidents survinrent de 2 à 8 heures après le repas (4).

Il y a beaucoup d'obscurité dans l'étiologie des cas d'intoxication attribués particulièrement à la Bécune. La couleur noire des dents, le goût amer du foie sont invoqués par tous les auteurs comme caractéristiques de la toxicité. Janière dit qu'il suffit d'introduire le doigt dans l'anus du poisson et de le passer ensuite sur les lèvres ; si l'on éprouve une sen-

---

(1) In Chevalier et Duchesne, *Ann. d'hygiène*, t. XLV, 1851, *loc. cit.*

(2) In Picard, *Thèse*. Montpellier, 1870.

(3) *Moniteur de la Nouv.-Calédonie*, 23 sept. 1866.

(4) *Arch. de méd. navale*, p. 266, 1864.

sation d'âcreté, il faut rejeter le poisson. M. Bavay nous a confirmé ce moyen original d'investigation, que pratiquait, nous dit-il, sa vieille cuisinière indigène, aux Antilles. La remarque de Plée (1), que la Bécune toxique laisse écouler, lorsqu'on la coupe en tronçons, « une eau blanche ou plutôt une sorte de sanie » est certainement à prendre en considération, et peut-être des investigations serrées sur ce point montreraient-elles pour les poissons de cette famille, plusieurs modes de toxicité, les uns tenant à la formation de leucomaïnes dans la chair des individus sains, les autres à des parasites déterminant une maladie infectieuse du Poisson Le poisson toxique, au dire de Poey, est souvent amaigri : « estando la Picuda flaca, el que le come larga el pelo » disent les pêcheurs havanais.

Quelques espèces de *Chætodon,* parmi les **Squamipennes,** ont été réputées vénéneuses par Van Leent (2). On leur donne en Malaisie le nom de « Karang-Ratjoen » (Corail-poisson) à cause de leur habitat dans les récifs.

Les **Scombéroïdes,** dont un grand nombre d'espèces ont été tenues pour suspectes, paraissent surtout causer des accidents de botulisme, par la rapidité avec laquelle se corrompt leur chair. Parmi ceux auxquels on peut rapporter de véritables cas de ciguatera, la fausse Carangue (*Caranx fallax*) est surtout bien connue. Janière cite le cas de 14 personnes empoisonnées à la Guadeloupe par une grosse Carangue. Une cuiller d'argent, mise à bouillir avec le poisson, n'avait d'ailleurs nullement noirci, démontrant l'inanité de cette preuve de toxicité. Corre et Foussagrives ont donné les caractères permettant de distinguer cette espèce de *Caranx Plumieri,* qui lui ressemble beaucoup et qui paraît inoffensive. Moreau de Jonnès, à la Martinique, a vu également 20 personnes présenter de

---

(1) In Cuv. et Val. t. III, p. 346.

(2) Van Leent, Les Possessions néerlandaises, *Arch. de méd. navale*, p. 9, 1867; p. 174, 1868, p. 405, 1873.

graves accidents par ingestion d'une fausse Carangue; les individus de grande taille, et provenant des grands fonds sont du reste, d'après Janière, particulièrement toxiques. Il y eut plusieurs cas de mort, et outre les symptômes gastro-intestinaux, on observa des convulsions, des troubles de la vision, des éruptions de miliaire et de furonculose, ou la desquamation de l'épiderme. En 1803, deux personnes moururent également à la Martinique, par usage de ce Poisson (1).

Une autre espèce dangereuse, au dire de Plée, est *Cybium caballa*, le « Sierra » de la Havane. Ferguson (2) a donné le récit détaillé d'un empoisonnement survenu à Saint-Domingue dans la maison du quartier-maître général. Tout le monde fut atteint, le cuisinier nègre mourut, et la femme du quartier-maître fut parmi les plus malades. Les douleurs de fourmillement, surtout à la plante des pieds, subsistèrent pendant fort longtemps. Outre cette espèce (horse-eyed cavalloe), Ferguson en indique une autre (green-backed cavalloe) comme toxique (3).

Le tassard, « King-fish » de Chisholm, et le « bastard King-fish » du même auteur, sont probablement *Cybium caballa* et *C. acervum*. Mery a vu 15 matelots de l' « Achéron », en rade du Carénage, à la Martinique, être plus ou moins gravement empoisonnés par ce poisson.

Marestang pense que ces accidents sont dus à une Carangue appelée « Haute-bonée » par les pêcheurs de Saint-Barthélemy, très voisine de la vraie, et dont il donne la description. Il signale aussi le « Tassard mulâtre » comme suspect (4); le Couliron (*Caranx Plumieri*) la Carangue vraie (*Caranx carangus*) ont été aussi suspectés, de même que les espèces *Scomber*

(1) M. de Jonnès, Recherches sur les Poissons toxicophores, etc. *Nouv. J. de médecine*, XI, p. 356-389. 1821.

(2) Ferguson, On the poison fishes of Carib. Islands. Edinburgh, 1821.

(3) V. aussi Thomas, *Mém. of the med. society of London*, vol. V, p. 103, 1799.

(4) Marestang, l'île Saint-Barthélemy, *Arch. de méd. navale*, p. 167, 1888.

regalis, Caranx lugubris, C. Bartholomi, Carangops secundus, Carangoïdes cibi, incriminées surtout par Hill. *Thyrsites scholaris,* également suspecté, est de très bon goût, d'après Poey, qui cite à ce propos un extrait de Cantraine, où ce poisson, le « rovetto », est présenté comme l'un des « pots-de-vin » les plus prisés par les hauts fonctionnaires que l'on désire corrompre ou auprès desquels on tient à se recommander...

Poey indique encore *Zonichtys (Seriola) gigas* et *Z. Lalandi* comme suspects. La première espèce surtout produit de très graves accidents et la vente en est prohibée à la Havane (1).

Nous rapportons plus loin les cas nombreux de botulisme qui ont trait à l'ingestion de Scombéroïdes.

A. Dumeril rapporte un cas d'empoisonnement multiple survenu sur un baleinier, aux îles Juan-Fernandez, par l'usage de Poissons vénéneux, Carangues, Capitaines, Vieilles, etc., qui faisaient partie d'une pêche très abondante faite par l'équipage. 42 hommes sur 57 furent très gravement atteints, si bien que 34 moururent après onze heures de souffrances atroces. Les survivants se rétablirent lentement, après des accidents de paralysie, de desquamation partielle ou totale, et souffrirent pendant longtemps de douleurs articulaires (2).

Dans la famille des **Gobioïdes** se place une espèce toxique, signalée par Collas (3), le *Gobius criniger* Cuv. et Val. très abondant à Pondichéry et mêlé à de nombreuses espèces. C'est le « calon-oulouvé » des indigènes, Collas en détermina la toxicité par des expériences directes, que nous rapportons au chapitre suivant.

Parmi les **Mugilidés,** Risso (4) a signalé les accidents qu'il éprouva lui-même par l'usage du « Courpata » (*Tetragonurus Cuvieri*). Cette espèce est dangereuse seulement pendant l'été,

---

(1) Poey, *loc. cit.*

(2) Dumeril, A. Des Poissons vénéneux. *Ann. Soc. Linn. de Maine-et-Loire,* t. VIII, 1866.

(3) Collas, *Moniteur des établ. franç. dans l'Inde*, 1861.

(4) Risso, Ichthyologie de Nice, p. 350.

au dire du naturaliste niçois, parce qu'elle se nourrit de méduses urticantes.

Enfin, parmi les **Pédiculés**, Clouet (1) a indiqué comme suspecte une sorte de Baudroie voisine de *Lophius setigerus*, et provenant de Nouméa. Poey rapporte qu'il a expérimenté sur un chat la toxicité de la chair de *Malthe vespertilio*. L'animal mourut après trois jours. La chair de la Baudroie de nos côtes, assez rarement mangée, n'est pas suspecte.

On ne saurait faire entrer dans les accidents de ciguatera les cas, d'ailleurs fort rares, où les poissons ont acquis des propriétés nuisibles par le fait de plantes toxiques employées à leur pêche. Quelques observations ont été faites autrefois par Goupil (2); récemment, Carnecio (3) a signalé le cas d'un Gobioïde, pêché au moyen de semences d'une Euphorbe appelée « lua » en Sardaigne. L'ingestion de ces Poissons amena, chez trois personnes, des nausées, des vomissements, des douleurs abdominales, des convulsions même, avec anurie, langue sèche, peau froide, pouls petit, abattement profond.

Chevallier et Duchesne ont donné, d'après Mouchon, la liste des végétaux toxiques pour les Poissons en distinguant ceux dont il importe de débarrasser après la mort le corps de l'animal. Récemment, Ernst (4) a établi une liste très complète des mêmes végétaux, surtout de ceux usités dans l'Amérique du Sud, Greshof et Maiden (5) ont fait le même travail pour l'Australie ; Thompson (6) et Bruno Raüe (7) ont étudié l'action,

(1) In Picard, *Thèse*, Montpellier, 1870.

(2) Goupil, *Bull. Acad. de méd. Paris et Soc.*, t. I, 1807, p. 143.

(3) Caruccio, Sull' avvenalemento per ingestione di pesci. *Boll. R. Accad. méd. di Roma*, Anno XIII, fasc. 6, 1887.

(4) Ernst, Fishgiftpflanzen in Caracas. *Sitzungsber. d. Gesellsch. naturfors. Freunde*. Berlin, p. 111, 1888.

(5) Maiden, Fisch-poisons of the Australien aborigens, *Agricult. Gaz. N. S. Wales*, vol. V, p. 470, 1895.

(6) Thompson, Westafrica... Fischgiftes, *Thèse*, Dorpat, 1882.

(7) B. Raüe, Amerika... Fischgift, *Thèse*, Dorpat, 1889.

et la composition chimique d'un poison employé pour la pêche et provenant d'un *Tephrosia* africain. Nous nous bornons à signaler rapidement ces indications, qui pourraient être multipliées.

Nous avons énoncé à diverses reprises, dans cette longue revue d'observations, les symptômes marquants relevés par les auteurs. A la suite de Parra, beaucoup d'entre eux ont cherché à grouper dans une vue d'ensemble la série des accidents observés dans ces sortes d'intoxications, et les remèdes, préventifs ou curatifs, que l'on pouvait leur opposer.

Chisholm rapporte qu'une personne intoxiquée une première fois éprouve par la suite un retour des symptômes, avec un Poisson sain de la même espèce, et qu'il y a des exceptions singulières, dans lesquelles une personne échappera à l'intoxication, alors qu'elle y sera sensible en une autre circonstance.

Poey fait remarquer avec raison que les symptômes de la ciguatera sont variables avec chaque espèce, et différents aussi suivant les individus, les accidents peuvent ne consister qu'en nausées et vomissements, ou prendre au contraire une intensité telle que si la mort ne survient pas, on peut, pendant des mois et des années, voir persister certains symptômes de l'intoxication.

Fonssagrives et le Roy de Méricourt (1) admettent deux grands groupes d'accidents. Le premier affecte la forme gastro-entérique, il est de beaucoup le plus fréquent, et présente tous les traits d'une indigestion grave : épigastralgie, nausées, vomissements alimentaires, puis glaireux, selles abondantes, réfrigération périphérique, tendance syncopale, dépression du pouls, crampes; enfin, poussées vers la peau, se traduisant par des érythèmes et de la desquamation.

Dans la forme grave, on observe des accidents d'algidité, de dépression et d'atonie nerveuse, rappelant l'action des

---

(1) Fonssagrives et Leroy de Méricourt, Poissons toxicophores. *Ann. d'hyg. publique*, t. XVI, sér. 2, p. 326, 1863.

poisons végétaux : la dysphagie rappelle les effets de la vératrine, l'affaiblissement des extrémités inférieures avec perte de conscience musculaire, les alternations de paralysie et de convulsions, les effets de la cignë et du camphre. De même qu'avec les solanées vireuses, on observe des troubles de la vue, de la mydriase ; certains champignons produisent aussi des intoxications comparables. De plus, alors que les accidents gastro-entériques se dissipent rapidement, les troubles nerveux montrent une remarquable persistance.

On trouve ces conclusions reproduites par Coutaud, d'Arras, Nielly, Rochard (1).

Remy admet, dans l'intoxication par les Tetrodons, trois sortes de cas. Les premiers, légers, sont caractérisés par de la faiblesse musculaire, des défaillances, des troubles de la sensibilité générale et spéciale, de la vue, du toucher, du sens musculaire.

Dans les cas plus graves, ces symptômes s'accentuent, la sensibilité s'émousse, il y a de la céphalalgie, une sensation de froid, des fourmillements, des troubles de la motilité, titubation, défaillance, inertie, résolution complète avec syncopes, parfois même convulsions spasmodiques. On voit alors survenir des troubles gastro-entériques, épigastralgie, astriction de la gorge, soif, salivation abondante, constipation. Puis les contractions du cœur s'affaiblissent, les muqueuses se décolorent, la température s'abaisse, les pupilles se dilatent, les pulsations carotidiennes sont insensibles, il y a perte de connaissance, cyanose, et mort par arrêt du diaphragme et du cœur.

Enfin, dans les cas foudroyants, les vomissements ne se produisent plus, l'asphyxie étant très rapide.

Le poison des ovaires de Tetrodon, que Remy a particulièrement en vue, est donc un paralysant des centres nerveux du cœur et de la respiration. Nous rapportons au chapitre sui-

---

(1) Rochard, Traité d'hygiène publique et privée, p. 620, 1896.

vant les expériences de cet auteur, et celles de Takahaski et Inoko (1).

Bohm, Schreiber, Husemann, Martini, et, avant eux, Autenrieth et Kossel, ont cherché à comparer les symptômes des divers cas d'intoxication, causés soit par les poissons frais, soit par leur chair ayant subi une altération quelconque. Si les accidents du cignatera se laissent déjà difficilement embrasser dans un même syndrome, à plus forte raison ne peut-on émettre que des rapprochements très généraux, lorsqu'il s'agit de cas aussi éloignés que l'état de putréfaction, par exemple, l'infection parasitaire, d'autre part, et le développement d'une leucomaïne toxique dans un organe sain. Ces auteurs sont, du reste, visiblement portés à placer au premier rang les cas d'intoxication par les chairs altérées, pour lesquels le poison des saucisses, « Wurstgift », l'esturgeon salé et toxique, les poissons fumés, leur fournissent des points de comparaison. Aussi Bohm, par exemple, n'admet pas la notion de la toxicité des Poissons frais, autrement dit la cignatera. Nous aurons à revenir sur ce point dans un chapitre ultérieur (2).

Corre (3) cherche à démontrer qu'il y a analogie très grande des symptômes et des lésions chez les individus mordus par les serpents venimeux et ceux empoisonnés par les Poissons.

Corre a placé en regard les altérations nécropsiques constatées dans quelques cas de piqûre de Crotale, par Encognère et Rufz, et, d'autre part, les résultats des autopsies de Lacroix et de Rochas. La similitude des deux tableaux est assurément très grande ; les recherches récentes, que nous rapportons à propos des sérums toxiques de Murénides, ont d'ailleurs montré une analogie poussée très loin entre l'action de ces sérums et celle des venins, et la toxicité de la chair des Poissons, si l'on en juge par les recherches de Takahashi et

---

(1) Remy, Notes et mémoires sur le Japon. Paris, 1889, p. 47.
(2) Bohm, Handbuch der Intoxication. Leipzig, 1880.
(3) Corre, *Arch. de physiologie*, t. IV, p. 405, mai 1872.

Inoko, de Benech, reconnaît pour cause une toxalbumine, de même que le sérum d'anguille.

Les vues de Corre ne doivent donc pas être rejetées *a priori*, elles embrassent seulement un angle trop restreint de la question, et, en l'état de nos connaissances, l'extension de ces comparaisons risquerait de leur donner un caractère de généralités si imprécises qu'il deviendrait inutile de les formuler.

Chisholm cite comme antidote du poison le sel, le jus de citron, qui paraissent détruire le poison de la bécune, au moins dans la plupart des cas. Le jus de canne paraît très efficace (1). L'alcool, l'ammoniaque, l'opium sont de bons agents de traitement; le mercure, donné jusqu'à salivation, est indiqué dans les cas graves.

Lherminier, qui voyait dans la ciguatera un empoisonnement par l'iode (?), conseille gravement le sulfure de potasse comme antidote. On trouve indiqué dans Janière le suc de patates, l'eau de mer, « intus et extra », ce dernier remède très efficace.

Parra, puis Poey conseillent le suc de limon et les acides en général. Ce dernier auteur indique les fruits de diverses plantes, *Avicennia tormentosa*, Laurier, le lait de coco, etc. Le sel ne lui paraît pas un préventif sûr, l'épreuve de la pièce d'argent l'est moins encore. Comme tous les auteurs qui le suivront, Poey indique simplement de vider soigneusement les Poissons suspects, de bien les cuire surtout, et de les expérimenter préalablement sur des animaux, l'*Aura tinosa*, par exemple, qui ne mange pas la chair toxique, ou le chat qui aime beaucoup le Poisson : « si le pagan su salario en dinero, lo gasta en pescado », dit un proverbe cubain. Nous avons

(1) Chisholm, dont le mémoire est bourré de faits curieux, rapporte à ce sujet une observation de Kaempfer, pour lequel le thé permet seul aux Chinois de résister à l'usage constant du porc... Une femme voluptueuse et mécontente de son mari voulut le tuer à l'aide d'un régime exclusif de viande de porc, que lui conseillait un physicien, mais un autre, non moins « physicien », conseilla au mari de prendre du thé, si bien qu'il revint à la santé, au grand déplaisir de la coupable épouse...

rapporté antérieurement l'opinion de Poey sur l'apparence maladive des Poissons suspects, et la couleur noire des dents de la Bécune, en même temps que les divers autres artifices usités pour reconnaître la qualité toxique du même Poisson.

Marestang dit qu'à Saint-Barthélemy on emploie contre la cignatera une espèce de « malnommée », *Euphorbia hypericifolia*.

On peut citer parmi les moyens préventifs les prohibitions édictées dans divers pays à l'égard des Poissons, par exemple l'avis que l'on remet aux navires en rade de Simon's Bay, au Cap, pour leur signaler la toxicité des Tetrodons (1), l'amende infligée au Japon à ceux qui vendent ou achètent le fugu vénéneux. Au dire de Savstchenko (2), cette amende est aujourd'hui de 1 yen et demi, soit 8 francs seulement. A Tahiti, d'après le même auteur, il serait défendu de manger *Clupea thrissa* de mai en octobre. De semblables prohibitions ont été promulguées aux Antilles depuis un temps fort long. Janière cite une ordonnance du lieutenant-général Leith, en 1816, proscrivant la vente de 16 espèces incriminées, à la suite surtout des accidents relevés par Ferguson et que nous avons rapportés. Par une ordonnance de 1855, les *regidores* de la Havane prohibèrent une soixantaine d'espèces. Poey s'accuse plaisamment d'en avoir été la cause indirecte (3). Consulté au sujet d'une première liste de huit espèces, qui lui paraissaient peu suspectes, Poey, qui connaissait parfaitement la faune ichthyologique de Cuba, voulut éclairer la religion des édiles en leur citant un grand nombre d'autres espèces qui méritaient la suspicion autant que celles proposées. Soit excès de zèle, soit ignorance, la liste passa telle

---

(1) « Caution: There is a fish in Simon's bay, commony called toad-fish; it is about 2 inches long, black dark, etc... it swimms near the surface and is a constant attendant on lines employed for fishing; when taken from the water it puffs out considerably. Should any portion of this fish be eaten, death ensues in a few minutes ».

(2) Savtschenko, Atlas des Poissons vénéneux. Saint-Pétersbourg, 1886.

(3) Poey, Memoria sobre la enfermedad occasionados para les Peces sospechosos. *Repert. fisica-natur. de la Isla de Cuba*. II, 1867, pp. 1-24.

quelle, probablement sans prendre lecture des considérants réels dont l'accompagnait Poey. A part quatre espèces, les unes lorsqu'elles dépassent 1,500 grammes, et les autres en toutes circonstances, cet auteur en effet croit très exagérées les craintes d'intoxication. Il n'y a pas un poisson suspect sur 10,000, dit-il, et la prohibition, rendue presque inutile par ce petit nombre, est d'autre part totalement inefficace. Il ne suffit pas d'émettre un édit pour que cesse aussitôt l'entrée du produit prohibé, les pêcheurs en sont quittes pour changer les noms, par suite de la parfaite ignorance du public. « Le Bonaci-gato est-il prohibé, on le nomme Aguaji, le Coronado devient Madregal, la Cubera est présentée comme Caballerote, le Tiburon écorché pour un Aguja de Paladar, et la loi est éludée. » Il ne s'introduit ainsi sur le marché pas un poisson toxique de moins, et la prohibition, remarque justement Poey, va en outre à l'encontre de son but en créant la confiance aveugle et l'absence de contrôle personnel; c'est un fait bien connu que les lois prohibitrices produisent toujours l'effet exactement contraire à celui attendu. Une telle mesure serait d'ailleurs destinée à s'étendre, continue Poey, à tous les Poissons qui auraient causé le moindre trouble, dans des circonstances auxquelles ils seraient tout à fait étrangers. On se trouverait ainsi amené à supprimer la pêche elle-même, en appliquant à la lettre les ordonnances, et celles-ci n'étant supportables que parce qu'on les viole sans cesse, autant vaut les supprimer. Finalement, pour tranquilliser les consommateurs, Poey propose de défendre la vente de la Picuda (*Sphyræna picuda*), du Jurel (*Carangus fallax*), du Jocu *Anthias jocu*), du Cibi amarillo (*Carangoïdes cibi*) lorsqu'ils pèsent plus de trois livres. La Moringa verde (*Gymnothorax infernalis*), les Diodons, Tetrodons, le Diable (*Malthe vespertilio*) et le Jabon (*Rhypticus saponaceus*) doivent être prohibés en tout temps. Avec un assez petit nombre d'espèces, la surveillance sera aisée, le public pourra facilement les distinguer et s'éduquer ainsi soi-même. Du même coup, dit Poey, qui est volontiers dithyrambique et chauvin, se trouveront satisfaits les intérêts de la pêche nationale, cette

robuste matrone « aux mains dures et calleuses, qui se baigne dans les eaux salées de l'Océan, se parfume au brai et au goudron, à l'huile de sardine et de baleine..... »

La partie originale du livre de Savtschenko (1) sur les Poissons nuisibles est en grande partie consacrée à l'examen des symptômes et du traitement des accidents par ingestion. Il distingue deux formes d'intoxication : la forme algide, cholérique (forme paralytique d'Autenrieth), et la forme gastro-entérique. Nous ne croyons pas utile de reproduire le tableau très détaillé des symptômes qu'a observés l'auteur dans un cas d'empoisonnement par les ovaires de *Tetrodon inermis*. De même que ceux de la forme gastro-entérique, ils ont été énoncés par Fonssagrives avec une clarté que n'a pas toujours l'auteur russe. Quant au traitement, il consiste, dit Savtschenko, à provoquer d'abord des vomissements (tartre stibié et ipéca, apomorphine); la pompe stomacale rendra peu de services. Le rhum, le vin de Champagne doivent être administrés à fortes doses, et, à leur défaut, les vins liquoreux, l'acétate d'ammoniaque.

Les lavements irritants, les frictions des extrémités, les bouteilles chaudes aux pieds stimuleront la circulation. Les mouvements respiratoires pourront être rétablis par des applications ou un jet d'eau froide sur l'épigastre, l'électricité se montre très efficace, comme l'a constaté Goërtz. La respiration artificielle devra aussi être tentée.

Il faut surveiller constamment le malade, des rémittences trompeuses pouvant se produire dans les accès. Quand l'intestin est débarrassé, par des vomitifs, des purgatifs, de la présence du poison et que les accès graves ont disparu, on peut employer l'opium avec grand succès. Savtschenko recommande naïvement de ne pas se prêter aux conjurations et aux charmes

(1) Les descriptions des 44 espèces nuisibles, et les belles figures coloriées qui les représentent ont été prises dans les divers ouvrages d'ichthyologie, après la mort de Savtschenko et jointes au manuscrit inachevé de l'auteur.

auxquels sont fort enclins les magiciens indigènes, mais il faut, au contraire, accepter leurs infusions et autres drogues empiriques. « Une chose bien importante, dit-il plus loin, serait l'acquisition du secret que possèdent les indigènes..... De semblables moyens existent sans aucun doute chez les habitants des îles de la Polynésie. »

CHAPITRE II

Recherches sur l'étiologie et la physiologie du poison des Poissons vénéneux.

Nous réunissons intentionnellement, dans ce chapitre, les vues hypothétiques de l'esprit proposées comme explication du pouvoir toxique que présentent parfois les poissons, et d'autre part les expériences positives, faites en vue de localiser le principe nuisible, de l'isoler et de le comparer aux autres agents d'intoxication. On pourra ainsi mesurer plus facilement et les progrès accomplis et le degré d'obscurité qui persiste encore sur cette difficile question.

L'observation simpliste des pêcheurs, dans les régions chaudes surtout, où les cas de ciguatera sont plus fréquents, chercha une relation entre la toxicité des Poissons, constante ou accidentelle, et les circonstances biologiques où elle se produisait, et c'est ainsi qu'aux Antilles, à une époque fort ancienne, prirent naissance trois opinions plus ou moins exclusives attribuant le pouvoir nocif, soit à l'imprégnation par le cuivre des fonds sous-marins, soit aux fruits du mancenilier, soit aux Polypes coralliaires dont les Poissons devaient, pensait-on, se nourrir. Le mémoire de Chisholm est, à ce sujet, des plus curieux à lire, par l'accumulation de faits dont l'auteur s'efforce d'étayer l'une ou l'autre opinion. Il établit la topographie d'un banc de schistes cuivreux, dessinant dans les Antilles une courbe N.-W., sur le trajet de laquelle la Barracuda surtout est toxique. Quant à la dissolution du cuivre dans de l'eau de mer, Chisholm l'attribue à l'acide chlorhydrique des volcans sous-marins, et il arrive à ce tour de force

de démontrer que les poissons par lesquels les équipages de Cook furent intoxiqués à deux reprises, à Mallicolo, et en Nouvelle-Calédonie, furent pris sur des fonds cuivreux et volcaniques. C'est, dit-il, une remarquable coïncidence avec les cas observés aux Antilles...

En rapportant les opinions de Dutertre, Desportes et autres auteurs, sur le Mancenilier, dont les baies toxiques sont très abondantes sur les rives et dans l'eau de certains cours d'eau, Chisholm croit pouvoir renoncer à cette explication. Par contre, il admet pleinement l'influence des Holothuries, des Polypes coralliaires, des Méduses et autres Cnidaires urticants (1). Les poissons toxiques sont tous de grands rapaces, qui mangent sans distinction toutes les proies; ils sont du reste fréquemment dans un état maladif qui se trahit par les dents noires et une odeur spéciale, comme c'est le cas pour la Bécune. Pour Chisholm, l'intéressant est d'expliquer comment les Poissons arrivent à se nourrir de substances toxiques, à se « mithridatiser », ils obéissent, dit il, à cette loi de l'effet graduellement moindre, produit par un stimulus donné, par la répétition de ce stimulus. Des exemples très nombreux d'animaux se nourrissant de substances toxiques sont alors rapportés, entre autres celui de *Tetrao cupido*, se nourrissant en hiver de feuilles de *Kalmia* et devenant alors toxiques par ingestion.

Ferguson arrive à penser que les gros Poissons, vivant de proie, ne sont toxiques que lorsqu'ils ont mangé des « yellow-bild-sprats » (*meletta thrissa*). Il donne, dans son mémoire, un questionnaire très étendu et très bien fait comprenant à peu près tous les points obscurs de la question. Les éléments d'une semblable enquête avaient été depuis longtemps posés,

(1) En 1808 déjà, l'anglo-saxon Chisholm n'est pas tendre pour les « cruels et barbares » Espagnols des Antilles, qui empoisonnaient leurs ennemis avec des « galères » séchées, pulvérisées et administrées dans du chocolat. « Il a pris sa galère », disait-on de quelqu'un dont la mort paraissait avoir été opportune. — Chisholm, On the poison by fish, *Edimburgh méd. surg. journal*, 1er octobre 1808.

et il ne semble pas que les résultats aient jamais été bien satisfaisants. Dans le cas particulier, Ferguson s'arrête pour expliquer la toxicité de *Meletta thrissa,* qu'il croit d'ailleurs accidentelle et temporaire, au genre de nourriture et en particulier aux bancs de Coraux à l'époque où ils sont « en fleurs ». Il domine du reste dans les assertions de Ferguson le ton général d'hésitation et de perplexité que l'on voit aussi dans Chisholm et que l'on retrouve dans Janière. On ne relève, dans ce dernier auteur, que les opinions qui précèdent avec une préférence marquée pour l'influence éventuelle des « plantes marines narcotiques » (?), telles que *Corallina opuntia,* de celles poussées sur les fonds cuivreux ou encore de l'iode des fucus. L'Herminier tient cette dernière hypothèse pour la véritable (1).

Il paraît y avoir une coïncidence réelle entre l'époque où la toxicité des Poissons apparaît et celle où les Polypes coralliaires émettent leurs larves. Munier l'indique à Bourbon et à Maurice, dans une lettre à Sonnerat (2), Commerson fait la même remarque, ainsi que Dussumier (3). Le P. Montrouzier, en Nouvelle-Calédonie, rapporte que c'est aussi l'opinion des indigènes (4). Savtschenko (5) fait justement remarquer que cette coïncidence peut tenir à ce que l'époque du frai, pour les Poissons, est précisément la même que celle de la « floraison des récifs coralliaires, dont ils s'approchent alors pour y déposer leurs œufs ». La toxicité acquise par l'ingestion de Cnidaires urticants est admise par Risso, pour *Tetragonurus Cuvieri,* sans preuves directes d'ailleurs (6).

---

(1) Ferguson, On the pois. fishes of the Caribbea Islands. *Trans. roy. Soc. Edimb.* vol. 9. p. 65, 1823.

(2) *Journal de physique,* t. III, p. 129, 1774.

(3) In Cuv. et Val., t. XIV, p. 230, 237, 252.

(4) Montrouzier, Les Poissons de l'île Woodlark. Lyon, (Thiollière); — Notice sur la Nouvelle-Calédonie. *Revue algér. et coloniale,* avril 1860; — In Jouan, *Mém. Soc. des sc. natur. de Cherbourg.* t. IX, 1863.

(5) Savtschenko, Atlas des Poissons vénéneux. Saint-Pétersbourg, 1886.

(6) Risso, Ichthyologie de la Nice, p. 350.

Moreau de Jonnès se propose de démontrer l'inanité des opinions professées de son temps, qui faisaient dépendre la toxicité soit des mollusques et des zoophytes, soit du cuivre des fonds sous-marins, soit des fruits du mancenilier. Des Poissons furent mis dans un bassin avec des Polypes coralliaires, Zoophytes particulièrement incriminés en raison de la coïncidence que l'on croyait constante entre la présence de récifs madréporiques et la toxicité des Poissons. Ceux-ci ne voulurent point toucher aux Polypes, et, lorsqu'ils les ingérèrent de force, mêlés à de la farine, il n'en résulta ni pour eux, ni pour les personnes qui les mangèrent, aucun accident. Les Physalies, très urticantes, donnèrent le même résultat (1). D'ailleurs, on ne retrouva aucun Polype dans le tube digestif des Poissons, ce qui semble montrer qu'en liberté comme en aquarium, ils ne s'en nourrissent pas.

A propos de la présence du cuivre, Moreau de Jonnès plaça directement dans les bacs le minerai dont les filons, se prolongeant sous la mer, empoisonnaient, disait-on, les eaux ambiantes. Le résultat fut négatif; bien plus, l'examen chimique du minerai montra qu'il s'agissait de jaspes verts colorés par du fer. En troisième lieu, Moreau de Jonnès n'a pu retrouver, dans l'intestin des Poissons, les nucules des fruits du Mancenilier, que leur dureté met à l'abri des sucs digestifs. Il cite en outre, avec d'autres exemples analogues, une chenille qui se nourrit exclusivement des feuilles du Mancenilier, et qui est d'autre part mangée impunément par un Oiseau, le « Sucrier » *(Certhia flaveola)*. Pendant son séjour en Nouvelle-Calédonie, Heckel reprit des expériences analogues, consignées dans la thèse de Picard. Il avait remar-

---

(1) A ce propos, Moreau de Jonnès rapporte l'emploi, vraiment curieux, des gousses de *Dolichos urens* dans la thérapeutique indigène. Quelques gousses secouées dans une fiole avec du vesou de canne abandonnent ainsi les redoutables « poils à gratter » qui les recouvrent, et le breuvage est administré comme antihelminthique aux enfants; — MOREAU DE JONNÈS, Recherches sur les Poissons toxicophores, *Nouveau. J. de Médecine*, etc., t. XI, p. 356, 1821.

qué la coïncidence à peu près constante entre l'apparition de certaines « monades » (1) à la surface de la mer et la toxicité de Poissons qui jusqu'alors n'avaient point paru être nuisibles. La mer se trouvant à cette époque couverte de couches épaisses de ces larves, qui coloraient en gris jaunâtre ou en rouge de vastes étendues, Heckel en recueillit quelques flacons, et put constater leur toxicité réelle. Mêlées à de la chair de Poisson « indemne de tout soupçon », elles amenèrent chez deux chats, deux heures après leur ingestion, des vomissements répétés, avec évacuations alvines mêlées de sang, anxiété profonde, surexcitation, soif très vive, puis abattement et prostration se terminant par la mort. La muqueuse intestinale se montra à l'autopsie fortement injectée et on put retrouver les larves, en partie décolorées, dans les matières fécales. Un troisième chat eut le même sort avec les « monades grises » de la seconde espèce.

Confirmant Moreau de Jonnès, Heckel ne put retrouver trace de ces larves dans le tube digestif des nombreux Poissons qu'il disséqua, toxiques ou sains. Introduites en grande quantité dans l'eau d'un aquarium, les larves de Coralliaires n'amenèrent aucun trouble chez les Poissons, dans le tube digestif desquels on ne put en découvrir aucune, et dont l'ingestion n'amena aucun accident chez un chat. Un autre de ces Poissons, dont la chair fut mélangée aux larves prises dans l'aquarium, tua au contraire l'animal avec les symptômes habituels.

Malgré ces résultats négatifs, reposant il est vrai sur un nombre très limité d'expériences, Heckel ne peut abandonner l'idée que les larves de Coralliaires jouent un rôle dans la toxicité des Poissons. Il pense que certains poissons au moins, très voraces, comme les Sclérodermes, peuvent se nourrir de ces larves toxiques et acquérir ainsi des propriétés

(1) M. Bavay, qui a vu les « monades » en question, a bien voulu nous écrire qu'il s'agissait de larves de Polypes Coralliaires. — Heckel, in : Picard, Contribution à l'étude des Poissons nuisibles. *Thèse*, Montpellier, 1870.

analogues, alors que pour d'autres espèces, le *Lethrinus mambo*, la Melette vénéneuse, la cause de la toxicité doit être cherchée, dit-il, « dans l'état des organes de génération ». La seconde de ces opinions est aujourd'hui rigoureusement démontrée ; quant à la première, elle repose uniquement sur la tradition populaire, et n'a été l'objet d'aucune expérience positive. Heckel, d'ailleurs, dans le travail que nous analysons, apporte un autre argument contre cette idée, qu'il lui répugne visiblement d'abandonner. Ayant capturé un spécimen de grande taille de *Tetrodon maculatum*, il avoue n'avoir trouvé dans son tube digestif une seule larve de Coralliaire. Par contre, ce spécimen lui permit une remarquable constatation. Ayant passé 12 heures à cet examen et à la dissection des masses musculaires, il éprouva à la fin de la journée un malaise général. Il reprit le lendemain le même travail, et, vers le soir, il fut pris tout à coup de céphalalgie intense et de vomissements, qui l'obligèrent à se coucher, la station verticale étant devenue très pénible. Il survint alors un état d'anxiété et de surexcitation, des évacuations alvines douloureuses et répétées, des douleurs aiguës dans les articulations. Les accidents se dissipèrent vers le matin, mais dans la journée survint un prurit violent sur la face dorsale des mains, les joues et le front, avec une éruption de pustules miliaires et une forte rubéfaction.

Ces accidents, dont le siège avait été déterminé par le contact involontaire des mains et de la face, au cours de la dissection, reconnaissaient évidemment pour cause le principe toxique de la chair et des organes, ayant agi par contact, d'une part, et par absorption, de l'autre, à travers l'épiderme pourtant intact. Après disparition de ces accidents, il persista, pendant 4 jours, « une horreur invincible pour le contact de l'eau avec les mains ». Les chats du voisinage se chargèrent du reste de démontrer « in animâ vili » la toxicité du Poisson qu'ils avaient dévoré. Ils furent tous trouvés morts le lendemain. Heckel dit n'avoir rien entendu rapporter de semblable antérieurement, et depuis, aucun autre fait du

même genre n'est venu s'ajouter à cette remarquable observation.

On peut encore citer, comme rudiments d'un essai de localisation du principe toxique, les expériences faites avec *Gobius criniger*, et rapportées par Collas (1). Deux poules reçurent, l'une trois, l'autre quatre têtes de ce Poisson, à la suite d'accidents survenus par son ingestion. Après 1 heure et demie, on constate de la titubation, la progression est impossible, il y a des selles fréquentes. Cet état augmente, puis il survient une prostration totale, dans laquelle l'animal meurt sans convulsions, 4 heures après l'ingestion. La chair du Poisson n'amène pas la mort de la poule en expérience, alors que l'ingestion de 10 foies, ou de 10 intestins, la tue en 2 heures, et que le Poisson entier, mais sans les viscères intestinaux, la tue en 4 heures et demie. Trois expériences furent faites également sur des Chiens, avec des Poissons fricassés. Les animaux éprouvèrent des troubles digestifs, mais ils se rétablirent rapidement. On sait que le chien, commode pour les recherches de ce genre, en ce qu'on lui fait ingérer à peu près tout ce qu'on désire, vomit avec la même facilité, ce qui rend souvent les expériences difficiles à réaliser. Il y aurait à mentionner, dans le même ordre d'idées, les nombreuses expériences, volontaires ou involontaires, réalisées sur les animaux, rapportées par Chisholm, Thomas, Poey, Hill, Forster, Pappe, et qui ont montré avec plus ou moins de netteté la localisation dans les intestins, le foie, les œufs, la peau ou au contraire la répartition uniforme du principe toxique. Nous les avons rapportées en grande partie antérieurement.

En raison des difficultés d'interprétation, des nombreuses exceptions reconnues en divers points, et sans doute surtout du manque d'expériences positives, l'opinion de la toxicité des Poissons par ingestion de Polypes coralliaires a été peu à peu abandonnée. On en trouve le reflet dans le curieux

---

(1) Collas, Note sur les propriétés dangereuses d'un poisson, Gobius criniger, etc. *Moniteur des établissements français dans l'Inde*, 1861.

livre d'Autenrieth (1) sur le poison des Poissons, publié en 1833, et dans lequel est consciencieusement rapporté, avec une érudition vraiment très grande, à peu près tout ce qui avait été dit sur la question à cette époque. Autenrieth examine successivement la part que peuvent prendre dans la toxicité la composition particulière de la chair des Poissons, sa facile altérabilité, la salure différente des mers, suivant les localités, l'agitation ou la stagnation des eaux et enfin les inévitables hypothèses sur l'influence du cuivre, des fruits de mancenilier, des animaux urticants. Autenrieth finit par reconnaître peu satisfaisantes les explications proposées, et il admet qu'il se produit au moment du frai, chez les animaux sains, une altération morbifique particulière qui est la véritable cause de la propriété toxique.

L'époque du frai est pour les Poissons l'occasion de troubles nombreux, certains s'amaigrissent, perdent leurs couleurs, présentent des éruptions variées, dit Autenrieth; l'altération morbifique qui siège surtout dans les glandes génitales peut aussi affecter le corps tout entier. Les recherches ultérieures que nous rapportons n'ont guère fait qu'ajouter à ces explications, forcément confuses dans l'esprit de leur auteur, l'idée des leucomaïnes toxiques, se formant pendant la vie normale des organes.

Nous citons cette opinion dans Autenrieth parce qu'elle s'y trouve enveloppée avec une abondance particulière d'arguments, mais il faut noter que Burrow (2), Orfila, Roux, Cloquet, Chevallier et Duchesne, Poey refutent également les théories admises pour l'explication de la toxicité, pour y substituer cette même notion vague d'une altération morbide.

On trouve dans les anciens auteurs de nombreux exemples d'une localisation inexplicable des espèces toxiques sur certains fonds. Chisholm, Janière, Ferguson, Hill, Poey citent des

(1) Autenrieth, H. F., Ueber das Gift der Fische. Tubingen, 1833.

(2) Burrow, On two cases of death... with some general observ. on fish poison. London, 1815.

lieux de pêche bien délimités, où les Poissons sont particulièrement dangereux et le sont même toute l'année, sans que leur estomac révèle cependant une nourriture particulière. Les mêmes Poissons sont sains lorsqu'on les pêche en d'autres localités. En Océanie, des atolls entiers sont déclarés « tabou » à ce point de vue ; d'après M. le Pr Agassiz, les Poissons qu'on y pêche sont toxiques toute l'année, et on indique sur les cartes les lieux ainsi suspectés. Le P. Montrouzier, Jouan, signalent également des localités voisines où les Poissons de même espèce sont là inoffensifs, ici toxiques. M. Blaise nous affirme que tout le poisson pêché aux îles Taua et Aratika, dans l'archipel Tuamotou, est vénéneux et il nous cite, en confirmation, des passages de lord Anson et de Byron (1), disant qu'à l'île Tinian, ces voyageurs durent s'abstenir totalement du poisson, en présence des accidents graves que provoquait cette nourriture, qui comprenait cependant, sans nul doute, un grand nombre d'espèces (2).

Cette influence des fonds de pêche a du reste acquis une valeur plus indiscutable encore depuis qu'elle a été expérimentalement démontrée à Willemshaven, sur des Moules d'un bassin de radoub, qui avaient été la cause d'accidents graves. Les mollusques toxiques perdaient cette qualité lorsqu'on les transportait dans une eau saine, inversement, des Moules saines devenaient extrêmement toxiques par un séjour de quelques semaines dans le bassin. A ces expériences de Schmidtmann, Wolf en joignit d'autres, elles montrèrent que les Astéries devenaient également toxiques, et ce, parallèlement aux Moules vivant sur le même fond (3). Par contre, il

(1) Voyage autour du monde, t. I, p. 282, 1765.

(2) Voir pour cette observation, plus particulièrement : Netter, Rapport au Com. consult. d hygiène, 1886. — Roger, Les intoxications. Traité de path. gén , t. I, — Blanchard, *Zoologie médicale*. — Salkowsky, *Wirchow's Arch.*, 102, Hft. 3, p. 578, 1885. — Brieger, *Deutsche med. Woch.*, nº 53, p. 507, 1885. — Springfeld, D. Viert. Jahr. f. off. Ges., p. 353, 1894.

(3) Lastig, puis Mac Weevey, *Brit. Med. Journ.*, 13 sept. 1890, ont trouvé dans les moules toxiques un certain nombre de bacilles, dont l'un au moins est patho-

est vrai, des Crustacés ou des Poissons ne devinrent pas toxiques dans les mêmes conditions, de sorte que l'on ne peut tirer de ces faits remarquables qu'un indice pour l'explication des anomalies singulières que nous venons de citer chez les Poissons.

Cette explication, d'ailleurs, ne serait pas encore suffisante, elle serait impuissante à indiquer pourquoi, par exemple, une seule espèce de *Lethrinus,* d'*Engraulis,* de *Meletta,* de *Gobius,* de *Caranx,* etc., acquiert des propriétés toxiques dans l'étendue du genre, souvent très riche en espèces, auquel elle appartient. Le genre *Tetrodon* offre lui-même, ainsi que nous l'avons rapporté, des différences étendues à ce sujet; à côté des cas de mort observés au Cap par ingestion du foie, nous citerons une remarque que nous a faite M. Blaise, qui a vu à Tahiti une espèce de *Tetrodon* dont on consomme uniquement le foie.

L'existence de leucomaïnes toxiques permet de comprendre jusqu'à un certain point que le maximum de toxicité des Poissons coïncide avec le moment du frai, les glandes génitales étant à ce moment dans leur maximum d'activité. C'est là un phénomène analogue à ce qu'on observe dans la viande des animaux surmenés, que l'on a vu devenir en diverses circonstances un véritable poison.

Peut-être pourrait-on tenter d'expliquer de la même façon l'influence de la taille du Poisson, relatée dans tous les auteurs.

Les principales recherches sur les Poissons toxicophores ont été faites au Japon avec les espèces du genre *Tetrodon* et les travaux de Remy, surtout ceux de Takahashi et Inoko, nous ont procuré des notions précises sur la nature et l'action physiologique du fameux « fugu » japonais.

De Rochas, antérieurement, avait expérimenté en Nouvelle-

gène et pourrait être incriminé dans les accidents de mytilisme, en produisant la mytilotoxine. C'est une raison de plus, si ces opinions se confirment, pour voir dans certains cas de ciguatera la résultante d'une maladie infectieuse des Poissons.

Calédonie les effets toxiques du *Tetrodon*. 30 grammes de frai frit, administrés à un chat, avaient amené des vomissements violents et des accidents nerveux sans tuer l'animal, alors que 6 grammes de frai cru, également chez le Chat, déterminent 10 minutes après de l'inquiétude, de l'agitation; l'animal a la langue tirée, se lèche les pattes, a des mouvements désordonnés, des convulsions, des efforts de vomissement. La respiration s'accélère, la pupille est dilatée, l'animal tombe sur le côté, il a des secousses tétaniques et meurt une heure après (1).

Au Japon, Wernich avait injecté sous la peau d'un chien le suc exprimé des reins de fougou sans déterminer d'accidents graves, alors que la peau du poisson avait gravement intoxiqué un autre chien.

Matsubara (2) donne à un chien environ 120 grammes d'ovaires de *Tetrodon*, cuits; une demi-heure après, l'animal vomit, par 5 fois, puis il survient de l'hématémèse, une prostration complète, le chien tombe sur le côté et meurt.

Une heure après, les vomissements de la victime sont mangés par un jeune chien, qui fut extrêmement malade, sans toutefois mourir. La macération d'ovaires, injectée sous la peau d'un chien, le tua rapidement(3).

Gubarew (4), et Savstchenko (5), expérimentant sur des chiens, arrivent à cette conclusion que le poison est localisé dans les ovaires des Tetrodon, et Remy confirme cette opinion par des expériences plus nombreuses. Remy fit d'abord ingérer à des chiens des ovaires et des testicules de *T. chrysops* et de *T. rubripes*; les symptômes observés furent du tremblement, du malaise, puis les vomissements survinrent, et la guérison s'ensuivit.

---

(1) De Rochas, Rapport sur la campagne du Styx en Nouvelle-Calédonie, 1857.

(2) Wernich, Stud. nach den Ergeb. einer Reise um die Erde, 1875.

(3) In Takahashi et Inoko, *loc. cit.*

(4) Gubarew, in Schmidt, Jahrb., p. 127, 1883.

(5) Savstchenko, *Journal de la marine milit. russe*, suppl. médical, septembre 1882.

Rémy note encore une salivation abondante, comme symptôme caractéristique. Les mêmes chiens purent manger le lendemain le reste du poisson sans être incommodés (1).

Les ovaires écrasés (2 centimètres cubes) d'un *T. stictonotus,* digérés par de la pepsine, sont injectés à un chien. Il a bientôt des vomissements répétés, avec des contractions abdominales extrêmement violentes, des secousses convulsives et les autres symptômes décrits. L'animal se rétablit. Les testicules de *T. vermicularis,* préparés de même, et ceux de *T. chrysops,* ingérés pendant leur période atrophique, déterminent des accidents faibles dans le premier cas, nuls dans le second. Par contre, un chien de 10 kilogrammes est tué en une heure par quatre ovaires, dont deux sont ingérés, et les deux autres injectés en bouillie sous la peau. Aux phénomènes précédents s'ajoutent alors l'anxiété respiratoire, la paralysie du train postérieur, la cyanose. Un autre chien n'éprouve aucun accident par l'ingestion du foie, de l'intestin et de la chair musculaire. A l'autopsie, l'estomac est contracté, l'intestin présente, avec de larges ecchymoses, un piqueté hémorragique ; il est rempli de bile. Le pancréas et les glandes salivaires sont très injectés, ecchymosés. La rate, les reins, le foie sont violacés, volumineux, les poumons emphysémateux. Le sang est resté fluide.

Dans une autre expérience, faite également avec les ovaires injectés, la mort survient en quelques minutes sans vomissements ; on constate une forte hypothermie. Remy conclut donc à la localisation du poison surtout dans les ovaires, à un degré moindre dans les testicules ; l'on observe surtout des cas de mort en été et surtout au printemps, les glandes génitales étant atrophiées en dehors de la période du frai. Dans les intoxications légères, les symptômes nerveux dominent, on observe des troubles de la sensibilité générale et spéciale, plus ou moins durables.

Dans les cas rapides, les troubles nerveux sont plus mar-

(1) Remy, *C. R. Soc. biol.*, IV, p. 263, 1883, et Notes et Mémoires sur le Japon, p. 47. Paris, 1889.

qués, la mort survient par paralysie du cœur et de la respiration.

Dans les cas foudroyants, enfin, l'animal tombe ; il vit encore quelques instants sans reprendre connaissance, mais l'asphyxie survient avant que les vomissements puissent se produire.

Le poison des glandes génitales est donc un paralysant des centres nerveux, qui atteint la sensibilité, la motilité, les centres circulatoires et respiratoires. La salivation et les vomissements, qui peuvent d'ailleurs manquer, sont les premiers résultats de l'action sur les centres nerveux.

Osawa (1) trouve le poison non seulement dans les œufs, mais encore dans le foie, l'estomac et l'intestin, et aussi dans les laitances chez quelques espèces. Il agit sur les nerfs moteurs comme le curare.

Miura et Takesaki (2) ont recherché la localisation du poison chez *Tetrodon rubripes*, à l'aide d'extraits hydro-alcooliques du foie, du rein, du cerveau, des os et des muscles de la peau, des glandes génitales. Ils ont trouvé, comme Remy, que ces dernières étaient seules actives. Le poison agit, d'après ces auteurs, en paralysant les muscles du squelette, puis la respiration s'arrête ; il survient de la mydriase, des mouvements péristaltiques de l'intestin, et le cœur s'arrête à son tour.

Takahashi et Inoko (3) ont fait sur le poison des Tetrodon un remarquable ensemble de recherches. Les ovaires de *T. rubripes* et *pardalis* étaient épuisés par l'alcool, le résidu repris par de l'eau acidulée (HCl), filtré et neutralisé au carbonate de soude. L'extrait avait pour composition :

Eau.		84,8
Résidu sec. .	Matières organiques. .	11,4
	Cendres.	3,8 (surtout chl. de sodium).

(1) In Takahashi et Inoko, *loc. cit.* (Mém. orig. en japonais).

(2) Miura et Takesaki, Zur local. des Tetrodongift. *Zeitschr. des Tokioer med. Gesellsch.*, III Bd, p. 451 et 515, 1889.

(3) Takahashi et Inoko. Experimentelle Untersuch. über das Fugugift. *Arch. f. Experiment. Pathologie*, p. 401, 26 Bd, 1889-90. — *Id.* Weitere Untersuch. über das Fugugift. *Arch. f. Exper. Path.*, p. 453.

Les auteurs ont expérimenté sur des grenouilles le résidu du traitement par l'alcool. A des doses faibles (quelques milligrammes), on voit survenir peu à peu de la difficulté des mouvements ; l'animal ne peut plus se retourner si on le place sur le dos, les réflexes sont notablement diminués, la respiration fréquente, puis la paralysie survient. Le cœur ne paraît presque pas touché, et l'animal se remet habituellement. A la dose de 20 milligrammes, la paralysie totale survient d'emblée, avec arrêt de la respiration et abolition des réflexes. La moelle et les nerfs ischiatiques ne réagissent plus aux courants induits, la paralysie des nerfs moteurs suivant celle de la moelle. Les fortes doses ralentissent aussi notablement les contractions cardiaques, qui tombent, par exemple, de 44 à 18 en 5 minutes, deviennent ensuite faibles et irrégulières, jusqu'à l'arrêt complet en diastole. Il y a probablement paralysie des ganglions du cœur.

Des expériences nombreuses ont également été faites sur des Chiens, des Chats, des Lapins et des Rats; Takahashi et Inoko en rapportent six avec détails. Avec de faibles doses, la motilité est surtout affectée, il survient de la parésie des membres, la marche est incertaine et chancelante, les chiens et les chats vomissent souvent. Le cœur et la respiration sont normaux.

Avec les doses élevées de poison, ces accidents se compliquent de la diminution des mouvements et de l'anxiété respiratoire, les muscles accessoires buccaux et nasaux de cette fonction entrent en jeu, on observe de légères secousses dans les membres. Il y a de la cyanose, de l'hypothermie, les réflexes plantaires et cornéen disparaissent. La respiration s'arrête sans convulsions, avec élargissement de la pupille ; le cœur continue cependant à battre, mais ses pulsations sont irrégulières, celles des oreillettes sont plus nombreuses que celles du ventricule, et peuvent persister très longtemps après la mort.

Les nécropsies ne donnent aucun résultat.

Les auteurs étudient ensuite les troubles particuliers de chaque système organique. Sur la respiration, l'injection de

fortes doses se manifeste surtout par la diminution de fréquence des mouvements, puis par leur arrêt, sans convulsions. La diminution est souvent subite, tombant à 0 après avoir montré d'abord une lente décroissance. Dans un cas, par exemple, on compte 65 respirations par minute au début de l'expérience. Deux injections consécutives de 114 milligrammes du résidu alcoolique font tomber graduellement le nombre de pulsations à 60, puis à 48, après 15 minutes. Les vaisseaux de l'oreille sont dilatés, la pression sanguine s'abaisse, les réflexes sont encore présents ; 50 minutes plus tard, les réflexes sont très faibles, on ne compte plus que 12 respirations, puis, en 4 minutes, ce nombre tombe à 0, avec disparition du réflexe cornéen, et sans convulsions.

Dans une seconde expérience, le nombre des respirations tombe de 62 à 28 (10 minutes), se maintient à cette fréquence pendant 50 minutes, et tombe à 0 en 4 minutes.

Le phénomène le plus caractéristique, en ce qui concerne les troubles de la circulation, est la diminution de la pression sanguine qui suit l'injection de fortes doses. Dans beaucoup de cas, chez le chien notamment, cette chute de la pression suit une courbe très analogue à celle de la fréquence respiratoire : diminution lente au début, chute subite très marquée arrivant rapidement à 0. Dans d'autres cas, la courbe de diminution est presque régulière. Le pouls devient de plus en plus lent, mais il reste régulier jusqu'à la mort.

On voit ainsi tomber la pression sanguine (en millim. de mercure) de 115 à 75 (10 minutes), à 27 (17 m.), à 13 (40 m.), puis à 3 (50 m. après l'injection). Dans une seconde expérience, on passe de 162 à 148 (12 m.), puis à 54 (1 h. 18) et à 0 quelques minutes après. Pendant ce temps, les pulsations sont tombées de 21 à 6, régulièrement.

Le rythme du cœur n'est pas affecté par la dépression sanguine, il ne devient irrégulier, par diminution des contractions ventriculaires, qu'après arrêt de la respiration.

Takahashi et Inoko ont recherché s'il ne se produisait pas un amoindrissement dans la puissance du muscle cardiaque.

Pour cela, chez les animaux en expérience, on entretenait la respiration artificielle par trachéotomie préalable; la carotide gauche servait à enregistrer la pression, et on pratiquait soit la compression de l'aorte, soit l'injection veineuse de diverses substances: helléboréine, curare, chlorure de baryum; dans un cas, même, on pratiqua la transfusion directe du sang d'un animal intact à l'animal en expérience.

Ces expériences montrèrent que le cœur n'est pas affecté directement par le poison des *Tetrodon*, au moins chez les Mammifères, car les artifices exployés ci-dessus permirent à la pression sanguine de remonter jusqu'à la normale et même au-dessus, après la chute habituelle suivant l'injection.

La dépression sanguine, comme l'ont montré Takahashi et Inoko, est la conséquence de la paralysie des centres vasomoteurs. Pour s'en assurer, ils sectionnent, chez les animaux en expériences, soit les deux vagues, soit, avec ceux-ci, le sympathique et le nerf ischiatique d'un côté du corps. On note la pression sanguine, et la respiration artificielle est pratiquée. L'excitation du bout central du nerf ischiatique ne produit aucun effet de relèvement de la pression sanguine; si au contraire, les deux vagues étant coupés, ainsi qu'une moitié de la moelle, on faradise le bout périphérique de cette moitié, la pression sanguine remonte à la normale. En même temps que les centres vaso-moteurs sont paralysés, la voie périphérique reste donc intacte.

Par l'injection de fortes doses, l'action modératrice du vague sur le cœur, est rapidement diminuée, puis abolie. Chez un chien où l'un des vagues a été sectionné, et où la pression sanguine baisse régulièrement, l'excitation du vague amène une dépression subite. Au cours d'une même expérience, on observe ainsi, pendant une excitation de 2 secondes chaque fois, la pression tomber de 46 à 27 millimètres, de 28 à 17, de 26 à 20. A partir de ce point, la pression tombe rapidement à 0, et le vague ne réagit plus à l'excitation par les plus forts courants.

On a vu que les troubles de la motilité caractérisaient

surtout l'injection des doses faibles de poison ; l'expérience montre une excitabilité graduellement décroissante dans les nerfs moteurs périphériques. L'arrêt de la respiration, amenant la mort, n'est pas une conséquence de ce fait, car les phréniques réagissent, même à de très faibles courants, après l'arrêt de la respiration. Quant aux nerfs ischiatiques, leur réaction peut être soit normale, soit diminuée, soit tout à fait abolie. Là encore, ce sont les centres respiratoires qui sont touchés.

Chez les Lapins, la pupille est largement dilatée jusqu'au moment de l'arrêt de la respiration ; elle peut toutefois se rétrécir brusquement un peu avant ce terme, puis la mydriase survient de nouveau, moins accentuée toutefois. Les chiens et les chats ne présentent rien de semblable. Comme phénomènes intestinaux, il faut noter les vomissements, la diarrhée, les contractions péristaltiques, ces dernières augmentant au moment de l'arrêt respiratoire. Takahashi Inoko rapportent aussi les cas observés chez l'homme, dont les symptômes concordent avec les expériences sur les animaux. Ils résument ensuite l'action du « Fougou », en quelques propositions que nous n'avons pas à rapporter, les ayant formulées au cours de cette analyse rapide.

Dans leur second mémoire, les mêmes auteurs se proposent de rechercher si le poison qu'ils viennent d'étudier agit sur le poisson lui-même d'où on l'extrait. Ils rappellent à ce sujet les résultats négatifs obtenus avec les Serpents venimeux, Vipère, Trigonocéphale, Céraste, Crotale, par Lenz, Guyon, Brunton et Fayrer, Vulpian (1), résultats montrant que ces animaux sont vaccinés contre leur propre venin, et que même le Crotale n'est pas incommodé par les poisons du groupe de la digitaline, auquel appartient son venin (Vulpian). D'après Kobert (2), cependant, les Crotales non

---

(1) Vulpian, *Mém. Soc. de biologie*, p. 102, 1856.

(2) Kobert, in Schmidt's Jahrb. Bd. 204, p. 114, 1884. Voir aussi : Husemann, Handbuch d. Toxicologie, p. 306, 1862.

adultes et ne possédant pas encore d'appareil venimeux, ne sont pas immunisés contre le venin de l'adulte. Le poison du Triton et des Salamandres terrestres n'est pas toxique pour l'animal qui le sécrète, mais il l'est pour le Crotale et réciproquement (Vulpian).

Les résultats ont été les mêmes avec diverses espèces du genre Tetrodon. *T. vermiculatus* et *T. pardalis,* très toxiques, supportent une dose de poison 6 fois plus grande que celle suffisante pour tuer un chien de même poids. Les espèces non toxiques, telles que *T. stictonotus* (expérimenté préalablement à ce point de vue), se comportent de même. Le sexe ne paraît pas avoir d'influence. Au contraire, des Poissons choisis dans des genres très divers, *Caranx, Cyprinus, Anguilla, Cobitis,* sont rapidement tués par le « fougou » en injection sous-cutanée, avec des symptômes asphyxiques. Ces expériences avaient été faites à dessein lors de la période du frai, avec des glandes génitales atrophiées, mais encore très toxiques. Elles donnèrent les mêmes résultats pendant la période de toxicité maxima.

Le poison des glandes génitales de *Tetrodon* est soluble dans l'eau, moins dans l'alcool. L'éther extrait des ovaires une huile de couleur jaune, à forte odeur de poisson, de réaction acide, mais qui ne possède aucun pouvoir toxique. Les ovaires épuisés par l'éther abandonnent à l'alcool absolu une substance toxique pour le pigeon, mais non pour le lapin.

Les ovaires ainsi traités sont repris, la moitié par de l'eau distillée, l'autre moitié par de l'eau acidulée. L'extrait obtenu se montre très toxique, avec l'un et l'autre dissolvant. La précipitation par l'acétate de plomb et le traitement de la liqueur par l'hydrogène sulfuré ne détruisent pas le poison. La solution précipite par les réactifs des alcaloïdes, mais la liqueur filtrée, après cette précipitation, est encore toxique, elle tue le lapin à la dose de 0,058 à 0,08 de résidu sec par kilogramme d'animal. Cette solution, contenant le principe toxique, évaporée dans le vide au-dessus de l'acide sulfurique, donne un résidu que l'on purifie par des lavages suc-

cessifs à l'alcool absolu. Il reste une masse amorphe, jaunâtre, très toxique, qui diffuse très facilement au travers des membranes animales, et n'est détruite que par une longue ébullition. La destruction est plus rapide si le milieu est acide ou alcalin. Le poison des Tetrodon, concluent Takahashi et Inoko, est donc soit un ferment, soit une toxalbumine, mais il n'est point un alcaloïde.

Gautier (1) a confirmé la nature albumosique du poison des *Tetrodon* en montrant la facilité avec laquelle il se détruit. Ayant pu, avec l'autorisation du gouvernement japonais, obtenir de la laitance et des œufs dans le moment de leur activité maxima, Gautier les trouva, à leur arrivée en France, parfaitement inoffensifs, bien qu'en état de parfaite conservation dans la glycérine alcoolique.

E. Benech a étudié récemment une toxalbumine retirée de la chair de l'anguille commune (2), que l'on sépare avec soin de la peau, du sang et des viscères. La chair broyée très finement, avec du sable, est épuisée à l'eau pendant 24 heures, et le mélange centrifugé donne un liquide rosé, un peu louche, et fortement toxique, qui laisse par décantation un dépôt abondant. Celui-ci contient des globulines, des syntonines, des nucléo-albumines que l'on peut en extraire par les dissolvants appropriés, et dont aucune n'est toxique. La solution primitive, débarrassée de ce dépôt, est alors traitée par le sulfate d'ammoniaque, le précipité séparé par centrifugation, puis dialysé.

La solution claire qu'on obtient ainsi, légèrement fluorescente, donne facilement la réaction du biuret; l'alcool, et tous les réactifs généraux des alcaloïdes la précipitent, elle donne par dessiccation une poudre blanc jaunâtre, de saveur âcre, dont la composition est celle d'un albuminoïde, sans phos-

(1) Gautier, Les Toxines microbiennes, p. 482. Paris, 1897.

(2) Eloph Benech, Sur une toxalbumine de la chair de l'Anguille commune. *C. R. Acad. Sciences*, 20 mars 1899.

phore ni manganèse, avec traces de fer, et qui est fortement toxique.

6,000 grammes d'anguille en fournissent jusqu'à 2gr,50. Dissoute à 1/200 dans la solution de sel marin à 8/1,000, elle tue le lapin en 6 heures à la dose de 8 centimètres cubes (2 centigrammes par kilogramme d'animal). L'animal se replie sur lui-même, il est haletant, puis se couche ; le train postérieur se paralyse, l'animal devient somnolent, sa sensibilité disparaît, il y a du myosis. La percussion provoque l'apparition de convulsions cloniques, puis la mort survient. A l'autopsie, tous les organes abdominaux sont congestionnés. Les doses très faibles amènent finalement, après un temps très long, le même résultat mortel; nous avons signalé déjà le même fait à propos du sérum d'anguille (v. Hericourt et Richet, Camus et Gley).

15 heures à l'étuve à 40° suffisent à faire disparaître toute toxicité dans la solution précédente.

En injection intra-veineuse, la toxalbumine en question retarde la coagulation du sang, le sérum se sépare mal, même le lendemain, et il est fortement coloré. « In vitro », au contraire, la même solution toxique paraît favoriser la coagulation.

Nous avons pu examiner, grâce à M. le Dr Pettit, une des préparations de Benech, portant sur le rein d'un lapin tué par cette toxalbumine. Moins nettes que sur les remarquables préparations de Pettit relatives au sérum toxique du même poisson, les lésions rénales sont cependant bien visibles, et l'on peut y voir facilement de nombreux cylindres muqueux en voie de formation.

Ces recherches, rapprochées des précédentes, comme aussi de celles des frères Mosso sur le principe toxique du sérum d'Anguille, nous paraissent mettre hors de doute l'existence et la formation d'albuminoïdes toxiques dans les tissus normaux des Poissons causant la ciguatera. Ces travaux seront sans doute continués ; ils mettront en évidence un groupe de toxines qu'il sera intéressant de comparer, de façon plus

rigoureuse, à celles extraites en nombre déjà considérable des tissus animaux ou végétaux et des produits d'excrétion ou de sécrétion des microbes. Il faut se borner, pour l'instant, à enregistrer les faits ; en ce qui concerne particulièrement les Poissons, si l'on aperçoit une relation assez nette entre la suractivité des organes et la production de toxines, il n'est pas démontré que ce mode soit unique. Nous ignorons totalement encore, en dépit de cette explication, la raison des différences de toxicité entre espèces du même genre, surtout entre individus de la même espèce, et les relations multiples de ces différences avec l'alimentation, le milieu extérieur et les infections possibles dues aux microorganismes. Ce dernier point surtout est à prendre en considération ; l'état maladif des poissons toxicophores, au moins dans quelques cas, est peut-être le secret, invisible pour les profanes, qui permet aux indigènes des Antilles et du Pacifique de distinguer presque sûrement les individus ou les espèces toxiques.

QUATRIÈME PARTIE

POISSONS VÉNÉNEUX
TOXINES MICROBIENNES D'INFECTION ET DE PUTRÉFACTION
(ACCIDENTS D'ICHTHYOSISME)

Les maladies infectieuses constatées chez les animaux à sang froid sont déjà nombreuses, elles reconnaissent pour cause des micoorganismes variés, Protozoaires, Champignons, Bactéries, dont quelques-uns ont été bien étudiés, et dont le rôle apparaît de plus en plus considérable pour l'explication des accidents que peut causer, en particulier, l'ingestion des Poissons.

Henneguy et Telohan ont fait connaître des myxosporidies dans la chair musculaire des Cottes et des Callionymes, Peckelharing en a trouvé chez *Syngnathus*, et Pfeiffer chez *Barbus fluviatilis*. Ce dernier auteur a réuni tous les documents concernant le sujet, sur lequel sa compétence est indiscutée; dans le supplément à son premier travail, il range dans le genre *Glugea*, établi par Telohan, les Protozoaires parasites des Poissons, et il signale de nouvelles espèces infectées : *Gasterosteus aculeatus, pungitius, Gobius minutus (Glugea microspora); Phoxinus lævis, Callionynus lyra, Cottus scorpio, (Glugea destruens)* (1). Jusqu'à présent, la corrélation

---

(1) Pfeiffer, Die Protozoen als Krankeitserreger. Iéna, 1890 (et surtout le Supplément de cet ouvrage, 1895). — Henneguy, Peckelharing, Bataillon, Zacharias, Pacinotti, Labbé et surtout Thélohan ont publié de très nombreuses notes sur cette question, trop vaste pour que nous puissions la rapporter dans ce travail, qu'elle ne touche, jusqu'à présent du moins, qu'assez indirectement.

entre l'existence de ces myxosporidies et la nocivité des Poissons infectés n'a été appuyée d'expériences ni d'observations, mais la question est assez obscure pour que l'on ne rejette pas à priori cette possibilité.

Bail a signalé l'action nocive d'une Saprolégniée, produisant à la surface des individus malades une mousse blanche (1). Pleskott a constaté une semblable affection sur divers Poissons de la mer Caspienne (2). Sur le Saumon, Robson et Stirling ont décrit avec détails l'infection et les ravages de *Saprolegnia ferox* (3).

Benecke rapporte, d'après Ratke, une grave épidémie ayant sévi vers 1803, sur le Barbeau, dans les rivières d'Allemagne et surtout à Memel. Des hommes et des animaux furent malades ; la nature de l'affection ne fut pas déterminée (4).

En 1868, Forel et Du Plessis ont étudié, sur les Perches du lac de Genève, une épidémie si meurtrière qu'elle tua ces Poissons par centaines de mille, et que les environs furent infectés par leur décomposition putride. Le sang renfermait, sur le vivant, des bactéries en grand nombre. Ogle a rapporté le même cas avec détail (5).

En 1890, Sanarelli découvre dans l'eau de puits un bacille, pathogène pour tous les animaux à sang froid et beaucoup d'animaux homothermes (6). *B. hydrophilus fuscus*, que Sanarelli étudie avec beaucoup de détails, est, d'après Macé, la même espèce qui avait déjà été signalée sous le nom de *B. de la*

---

(1) Th. Bail, *Schr. d. nat. gesellch. Danzig.* 2 Bd, 2 Hft, 1869.

(2) Pleskott (Emilie), Z. Krankeit der Fische. Isio, p. 45, 1878.

(3) Robson, *Monthl. Microsc. journal*, vol. I, p. 103, 1880. — Stirling, B. U. S. *comm. of fish. and fisheries* part VI, p. 525, 531, 1880. Voir pour la bibliographie très complète des Sapolégniacées infectant les Poissons, Clinton, *Bull. U. S. Fisch. Commission*, XIII, 1893, p. 171.

(4) Benecke, Ueber Fisch and Muschelvergiftungen, *Mitth. der Section f. Kusten und Hochseefisch*, n° 7, p. 98, 1885.

(5) Ogle, Fatal epidemic (typhoïd) disease among fish... *Lancet*, 1873, II, p. 657.

(6) Sanarelli, Ueber eines neuen Mikroorg. des Wasser... *Centrabl. f. Bact. und Parasit.*, p. 193, 222, 1891.

septicémie gangréneuse de la grenouille et que Ernst avait étudiée sous le nom de *B. ranicida* (1).

Il se présente en bâtonnets très mobiles, dont les dimensions sont 1,8 μ sur 0,8 μ, cédant leur coloration facilement, se décolorant au Gram. Souvent les deux extrémités se colorent seules, et le bacille donne ainsi l'illusion de diplocoques. Dans les vieilles cultures, les bacilles présentent fréquemment une région très réfringente, ne se colorant pas, qui représente peut-être une spore. Ce bacille est aérobie et facile à cultiver. Il donne en gélatine sur plaques de petites colonies circulaires, granuleuses, amenant rapidement la liquéfaction du milieu. Sur gélatine, par piqûre, le bacille produit un large entonnoir de liquéfaction, et la liqueur trouble qui en résulte est fortement alcaline.

Sur pomme de terre, il donne une culture épaisse, jaune bistre, à bords sinueux, dont l'odeur est celle du tabac mouillé. Il trouble légèrement le bouillon avec un faible dépôt.

Ce bacille est très virulent pour les Grenouilles, les Tritons, il tue rapidement le Barbeau et l'Anguille. Parmi les animaux à sang chaud, le Lapin est particulièrement sensible à son action. Les cultures sur gélatine dont la virulence est affaiblie récupèrent celle-ci de façon remarquable par un passage sur pomme de terre.

Emmerich a étudié chez les Truites un bacille court, immobile, sans spores, ne se décolorant pas au Gram, ne cultivant pas sur pomme de terre. Ce *Bacille de la peste des Truites* détermine chez ces Poissons de graves épidémies, dans lesquelles la stagnation et la mauvaise qualité de l'eau jouent un rôle important (2).

Schmidt-Mulheim (3) a eu l'occasion d'examiner de la chair

---

(1) Macé, Traité de bactériologie. Paris, 1897, p. 818.

(2) Emmerich et Weibel, *Arch. f. Hygiene*, XXI, p. 1, 1894.

(3) Schmidt-Mulheim, Ueber eine bacillare Anomalie der sog. Lachsschinken. *Arch. f. animal Nahrungsmittelkunde*, Bd V, nº 1, 1889.

de Saumon, dont l'usage avait déterminé dans une famille des accidents plus ou moins graves. Il a remarqué à la surface une masse gélatineuse hyaline, d'aspect fibreux et de réaction acide, qui, à l'examen microscopique, s'est montrée formée d'un amas de bacilles, légèrement courbés, formant par leur réunion des Spirilles ou même des éléments plus longs encore, prenant l'aspect de fibres. Ces bacilles, longs de 2 à 3 μ, ne montrent pas de spores, et se teignent bien par les méthodes usuelles de coloration. Par piqûre sur gélatine, on observe après 24 heures un mucus grisâtre, qui s'épaissit peu à peu, sans atteindre la surface. Le bacille trouble le bouillon après 24 heures, et donne après 2 jours un voile blanchâtre. Il cultive encore sur le lait, mais non à la surface des milieux solides, chair musculaire ou pomme de terre, et l'oxygène trop abondant paraît gêner le développement des cultures. Des chiens, des cobayes, des lapins et des rats ont pu manger, sans accident, des cultures du bacille; des souris finirent cependant par périr, après 24 heures, par usage exclusif de la chair du saumon incriminé, en présentant des troubles gastriques d'ailleurs peu intenses, mais on ne trouva pas de bacilles morts dans leurs organes, et d'autres souris purent absorber sans dommage des cultures pures. Entre les accidents cliniques observés, et l'inocuité que semble posséder le bacille, il y a évidemment une lacune que pourront seules combler de nouvelles expériences.

Fischel et Enoch ont examiné une Carpe, présentant latéralement, des deux côtés du corps, de nombreuses et importantes extravasations sanguines. Le Poisson, envoyé très frais à l'examen des auteurs cités, avait été trouvé au fond d'un réservoir à poisson, situé au voisinage du déversoir d'une savonnerie. Le sang, ensemencé sur gélatine, donna des cultures pures d'un bacille, long de 1 à 3 μ, avec spores endogènes, immobile, se colorant bien par le Gram et les couleurs d'aniline. *Bacillus piscicidus* F. et Enoch paraît, d'après les expériences de ces auteurs, pathogène pour

les vertébrés à sang chaud aussi bien que pour la carpe. L'animal reste immobile, il a de la stupeur, une respiration irrégulière, puis survient la parésie des membres et du train postérieur. Ces symptômes, analogues à ceux que l'on constate dans l'action toxique du sérum d'anguille, ont fait rechercher à Fischel et Enoch une toxine dans les cultures, toxine que le traitement alcoolique des cultures sur bouillon leur a permis de caractériser, et qui s'est montrée très active, paralysant les centres respiratoires des animaux à sang chaud. De plus, en faisant ingérer les cultures, ou la chair du poisson incriminé, à des souris ou à des chiens, Fischel et Enoch ont vu se dérouler des symptômes graves d'intoxication très semblables à ceux qui suivent l'ingestion des œufs de barbeau. Les organes des animaux infectés reproduisent du reste le microbe et sa toxine, encore exaltée, semble-t-il, par ce passage dans un autre milieu. La comparaison des extraits du bouillon normal et du bouillon de culture du *B. piscicidus*, faite comme moyen de contrôle, confirma pleinement ces résultats(1).

Mme Sieber-Schoumow(2) a fait une étude minutieuse d'un nouveau bacille, pathogène pour les Poissons, *Bacillus piscicidus agilis*. Après avoir passé en revue, rapidement, les formes d'empoisonnement par les Poissons, et les causes diverses qu'on a voulu leur attribuer, l'auteur voit la raison de ces divergences dans ce fait que les travaux antérieurs ne soupçonnaient pas la bactériologie ni les toxines. C'est une opinion sans doute bien exclusive, mais qui n'enlève rien aux consciencieuses recherches de l'auteur, qui fut amené à rechercher la cause de la mortalité subite de Poissons, conservés dans un réservoir où, depuis 10 ans, rien de semblable ne s'était manifesté. L'eau du réservoir, la surface

(1) Fischel et Enoch, Ein Betrag zu der Lehre von der Fischgiften *Fortschritte der Medizin*, n° 8, 1892.

(2) Sieber-Schoumow, Sur le Bacillus piscicidus agilis, microbe pathogène pour les Poissons. *Archives des sciences biologiques, Inst. Imp. de méd. experim. de Saint-Pétersbourg*, t. III, n° 3, p. 226.

interne de celui-ci, le contenu des conduits afférents servirent à ensemencer des tubes de bouillon, et, après lavage et stérilisation, le réservoir fut de nouveau rempli et peuplé. Deux poissons presque morts (sandats) furent examinés, et leur sang ensemencé sur bouillon. Le résultat fut négatif avec le sang, alors que tous les organes internes, et les muscles, donnèrent des cultures, ainsi que l'eau des conduites efférentes. Un bacille pathogène put être isolé. Courts et trapus dans les cultures jeunes (1,5 μ sur 0,8 μ) et souvent réunis deux par deux, les bacilles se montrent plus longs, plus minces dans les cultures âgées (3,5 μ sur 0,5 μ). La partie centrale des bacilles courts reste à peu près incolore au Ziehl, si bien que la chaîne de 2 bacilles prend un aspect bigarré. Peut-être la partie incolore, très réfringente, que l'on observe dans les bacilles âgés est-elle l'indication d'une spore. Le Gram décolore le bacille.

Sur plaques de gélatine, les colonies, d'abord petites et brillantes, s'ombiliquent, se rapprochent et se confondent, avec liquéfaction de la gélatine sous-jacente. Dans les cultures par piqûre, sur gélose ou gélatine, la liquéfaction est complète, jusqu'au fond du tube, au bout de 6 jours. Sur les mêmes milieux non solides, on voit se produire des bulles contenant de l'acide carbonique, avec des traces de méthylmercaptan.

Dans le bouillon, à l'étuve (37°,5) il y a un trouble en 6-8 heures avec formation d'un voile mince. Sur pomme de terre, on observe au bout de 24 heures des boules blanc jaunâtre qui finissent par brunir, sans dépasser notablement le point d'inoculation. Le point est coagulé en 24 heures à 37°,5, très lentement à l'abri de l'air. Le bacille continue à vivre dans l'eau de puits stérile, sans se multiplier, il ne vit pas dans l'eau distillée stérile. 68-70° pendant 10 minutes tuent le bacille; l'acide chlorhydrique donne avec ses cultures la réaction du rouge que l'on observe aussi avec le vibrion cholérique.

L'inoculation à des poissons de cultures du bacille, surtout

des vieilles cultures sur gélatine, donna constamment des résultats positifs, soit qu'elle fût faite dans la cavité abdominale, soit par du pain infecté, l'infection directe de l'eau du réservoir, ou l'infection indirecte par un objet contaminé par des cultures. Les expériences portèrent sur des sandats, des perches, des gardons, des brochets, des sterlets, des lavarets; la mort survenait en général après 24 ou 48 heures.

A l'autopsie, les Poissons paraissent boursouflés, les branchies sont pâles et œdémateuses, la rate est un peu grosse, rouge foncé, la vésicule biliaire pleine, l'intestin est rempli d'un mucus rougeâtre, tous les organes sont hyperémiés : des cultures pures sont facilement obtenues des muscles, des organes divers, très rarement du sang.

Les grenouilles se montrent très sensibles au bacille, et sont tuées après 12 ou 24 heures par 1 centimètre cube d'une culture de 6 jours sur bouillon, après 2-3 heures par 5 centimètres cubes d'une culture sur gélatine. L'animal est inquiet, ouvre la bouche, sa respiration est fréquente, puis il se laisse choir dans un état d'apathie et de paralysie où il garde les attitudes qu'on lui donne. On n'observe pas de convulsions, seulement des contractions fibrillaires des membres postérieurs. Le cœur ne meurt qu'après l'arrêt de la respiration, et dans celle-ci, on observe fréquemment les inspirations courtes et irrégulières, suivies d'une inspiration profonde, qui caractérisent le type de Cheyne-Stokes.

Les souris blanches, les cobayes, les lapins, les chiens se montrent sensibles au *B piscicidus agilis*, dans l'ordre où ils sont cités. Les pigeons paraissent réfractaires. L'injection sous-cutanée de 2 centimètres cubes de culture sur bouillon tue la souris en 24 heures, les cobayes sont rapidement tués surtout par injection intra-péritonéale, avec hypothermie, diarrhée, apathie. Le Lapin est tué par 1 centimètre cube de culture sur gélatine dans le péritoine, en 4 heures, avec les mêmes symptômes. L'autopsie accuse l'inflammation des séreuses, l'hyperémie des organes internes, surtout de l'intestin grêle et du mésentère. L'intestin, plein de gaz, montre par

places des ecchymoses. Le sang et les organes donnent des cultures pures. Le chien paraît peu sensible, il a de la diarrhée, de l'apathie, de la somnolence, mais les accidents disparaissent rapidement.

Le suc gastrique, « in vitro », s'est montré très peu actif vis-à-vis du microbe. 5 centimètres cubes de suc, agissant sur 10 centimètres cubes de culture sur bouillon, laissent le bacille intact après 24 heures. La toxine surtout n'est nullement altérée, comme le montre l'injection des produits de culture, additionnés de suc gastrique et filtrés à la bougie Chamberland.

Sieber-Schoumow différencie le nouveau bacille des espèces affines, telles que *B. cuniculicidus* Koch, *B. hydrophilus fuscus* Sanarelli, *B. de Fischel et Enoch, B. de Viltchow.*

Au cours des expériences, l'eau du bassin fut de nouveau contaminée par l'apport de Poissons venant d'un vivier où le bacille avait été reconnu. Ce vivier, situé sur une rivière polluée par les égouts des maisons riveraines, avait une eau trouble impropre à la consommation.

Un extrait toxique a pu être obtenu de la chair des Poissons morts et par le traitement de grandes quantités de bouillon de cultures, une très faible proportion d'une substance basique put être obtenue à l'état de chlorhydrate cristallisé. Très soluble dans l'eau et l'alcool, ce sel donne, par chauffage avec les alcalis, de l'amylamine, avec une odeur de poisson. Le chlorure d'or, le sublimé, l'acide picrique, les acides phospho-wolframique ou phospho-molybdique donnent des précipités amorphes.

Quant à la question la plus importante, à savoir si le bacille est toxique pour l'homme, Sieber-Schoumow serait porté à conclure par l'affirmative. Pendant l'épidémie de choléra, en 1893, on observa une recrudescence de la mortalité coïncidant avec l'arrivée d'une grande quantité de Poissons de toute espèce, et l'auteur put retrouver après la mort, dans les déjections de plusieurs victimes, le *B. piscicidus agilis*. Le même bacille existait dans plus de 20 pour 100 des poissons examinés, et,

si la cuisson détruit le microbe lui-même, sa toxine persiste après une demi-heure d'ébullition. Ces faits, rapprochés de ce que tous les malades atteints incriminaient le poisson comme cause déterminante, portent à penser que peut-être le bacille en question vit en symbiose avec le vibrion cholérique. En tous cas, ses propriétés nocives sont parfaitement démontrées (1).

Nous n'avons pas signalé encore les recherches d'Aronstamoff, bien qu'elles soient antérieures, parce qu'elles ont eu surtout pour but d'éclaircir la question de l'Esturgeon, dont le passé compte de nombreuses observations médicales. En regard de l'énorme consommation de ce poisson, qui se fait en Russie, les cas d'intoxication observés sont en vérité peu de chose, mais ils acquièrent un caractère plus imposant lorsqu'ils se présentent groupés sous forme de statistiques.

En 1848, Autenrieth (2) avait longuement disserté sur les propriétés vénéneuses de l'Esturgeon salé, dans le sud de la Russie. Bien que le poisson cru se montrât surtout dangereux, la coction n'était pas toujours suffisante pour détruire le principe toxique, dont les effets se traduisaient par des nausées, des vomissements, des douleurs épigastriques, des vertiges, l'affaiblissement des perceptions, la stupeur, des syncopes. Ni l'autopsie, ni l'analyse chimique ne laissent rien découvrir. Autenrieth pense que le principe toxique, antérieur au salage, a pu se développer entre la pêche et la préparation, lorsqu'il s'agit de poissons aussi extrordinairement abondants que les Esturgeons. Il incrimine aussi le sel de

(1) Lawrence-Hamilton a également noté cette coïncidence du choléra et de la consommation du poisson. Au milieu de décembre 1893, plusieurs centaines de soldats qui avaient pris part à un colossal banquet populaire à Saint-Pétersbourg, furent atteints du choléra. En janvier 1894, à l'Institut orphéonique de la même ville, 194 personnes sur 200 furent atteintes. Dans les deux cas, l'épidémie fut attribuée au poisson, infecté par l'eau contenant le bacille cholérique. *Bull. U. S. Fish. Comm.*, vol. XIII, p 317, 1893.

(2) Autenrieth, *Preuss. medic. Vrnz-Zeitung*, 1848, nos 13-14.

qualité inférieure du sud de la Russie, l'imperfection notoire de la salaison qui en résulte, l'emballage défectueux, mais seulement comme causes secondaires, et il s'explique très bien que la production d'un principe toxique, toujours le même, est sous la dépendance de circonstances encore inconnues.

Schütz, en 1845, avait pu réunir 124 cas d'empoisonnement par les diverses espèces d'Esturgeon (*A. huso, A. stellatus, A. ruthenus*). En 1863, le nombre des cas était de 167, relevés par Zdekauer, 21 se rapportant au Sterlet salé et cru, 141 au grand Esturgeon semblablement préparé (1).

Pendant le seul mois d'avril, à Saint-Pétersbourg, en 1848, Sengsbuch relate 18 cas, dont 8 avec terminaison mortelle, Dans l'été de 1878, on relève dans la même ville 103 cas officiels d'empoisonnement par les mêmes Poissons (2). De 1836 à 1843, Husemann a pu réunir 228 observations (3) avec 117 cas de mort, et Casselmann, dans l'hiver de 1871, a noté 35 cas également mortels (4). Nous pourrions joindre à cette liste beaucoup d'autres auteurs, dont nous ne connaissons les observations que par leur titre. Mais cette énumération suffit à montrer que la question a dû exciter des recherches nombreuses, et nous avons entendu affirmer, sans pouvoir malheureusement apporter une indication précise, qu'un prix d'une valeur très élevée avait été proposé comme récompense à la solution pratique de la conservation de l'Esturgeon. Koch, Berkowsky, Kieter (5), Jachnichen (6) ne font guère qu'étendre l'opinion ancienne d'Autenrieth ; ils admettent par exemple que le poison prend naissance lorsque le poisson pêché en trop grande quantité n'est pas aussitôt vidé et salé,

---

(1) In Sieber-Schoumow, *loc. cit.*

(2) Koch, Ueber das Fishgift, Bericht an das medicinal departement des Minist. des Innern. *Med. Zeit. Russlands*, XIV, p. 337, 1857.

(3) Husemann, Handbuch des Toxicologie. Berlin, 1862. — *Id.*, Article : Fisch gift. Realencyclop. der gesammte Heilkunde, 5 Bd, p. 309, 1883.

(4) Casselmann, *Pharmaceut. Zeitschrift für Russland*, p. 193, 1871.

(5) Kieter, *Med. Zeit. Russlands*, XV, p. 233, 1858.

(6) Jachnichen, *Med. Zeit. Russlands*, VII, p. 393, 1850.

mais conservé, entouré de glace, dans des caisses enfouies dans le sol, ou encore que la conservation à l'air du poisson salé n'empêche point une sorte de décomposition particulière des albuminoïdes, qui se transforment peu à peu en poison actif. Owsjanikow montre que la saumure n'est point à incriminer bien qu'elle soit toxique à forte dose. D'après Casselmann, le Chiens et les Chats ne paraissent pas être affectés par le poison, ou ne présentent que des troubles légers.

Beaucoup d'auteurs se sont attachés à la recherche de bases alcaloïdiques toxiques, persuadés que la formation du poison était corrélative de phénomènes putréfactifs. Les travaux de Brieger ont été surtout le point de départ de ces recherches, faisant connaître, dans les produits de putréfaction de la chair des **Poissons**, les alcaloïdes, tels que la cadavérine, la putrescine, la neuridine, des méthyl et éthylamines, d'autant plus complexes et plus toxiques que la décomposition est moins avancée. C'est un fait bien connu que les diverses étapes de la décomposition putréfactive des substances animales, sous l'influence des microorganismes, expriment des degrés de dislocation et de fragmentation pour ainsi dire, des albuminoïdes complexes, pour aboutir enfin aux éléments simples tels que l'acide carbonique, l'eau, les sels ammoniacaux assimilables par les végétaux, et pouvant par suite faire partie de nouvelles substances vivantes.

Dans cet ordre d'idées, Anrep (1) a recherché avec soin, à Kharkow, dans les viscères des victimes empoisonnées et dans le poisson toxique lui-même, des bases organiques. Il a réussi à isoler, en traitant le contenu du tube digestif, l'urine, le sang, le cerveau, le foie, la rate, des ptomaïnes solides, amorphes à la vérité, mais à réactions définies, et produisant surtout, sur les animaux, des phénomènes d'intoxication analogues à ceux observés chez les victimes : mydriase, séche-

(1) Anrep. Empoisonnements par le poisson et Poissons toxiques (en russe). *Wratch*, VI, p. 213, 1885.

resse des muqueuses, ptosis, anurie, rétention des fèces, gène respiratoire, affaiblissement cardiaque, pâleur, hypothermie etc. Liewenthal n'a pas réussi à retrouver cet alcaloïde sous forme solide, et Yakovlew est arrivé d'autre part, à une base toxique dont les réactions sont un peu différentes, en ce sens que le chlorure de platine et le tanin la précipitent (1). Ces divergences n'ont pas lieu d'étonner, si l'on songe que les auteurs précédents ont opéré sur des produits non cristallisés et constituant sans doute des mélanges complexes de substances définies.

Quant à l'origine de ces ptomaïnes, Aroustamoff la trouve dans des microorganismes parasites (2). Cet auteur a eu l'occasion de réunir 50 cas d'empoisonnement, et en particulier, en 1891, 11 cas, dont 5 mortels, à Astrakan. Ces cas se décomposent ainsi :

Saumon	2 cas	0 cas de mort.
Beluga (*Acipenser Huso*).	3 —	1 —
Ssewrjuga (*A. ruthenus*).	5 —	3 —
Stör (*A. stellatus*) . . .	1 —	1 —

Les survivants ne se rétablirent qu'après un temps plus ou moins long. L'auteur put examiner les viscères des victimes, la chair du Saumon et celle du Ssewrjuga.

Dans tous les cas observés, la chair des Esturgeons était crue et salée, le Saumon cru également ; la cuisson d'ailleurs — comme l'avait déjà remarqué Autenrieth —, ne fait pas toujours disparaître la toxicité. La consistance paraissait un peu moindre que la normale. les poissons étaient bien vidés et assez fortement salés ; ni leur aspect ni leur couleur ne témoignaient d'une décomposition putride, et ils purent être conservés 4 mois encore sans altération visible ; au dire des malades, le goût en était très bon.

---

(1) In Sieber-Schoumow, *loc. cit.*

(2) Aroustamoff, Sur la nature du venin des Poissons (en russe). *Wratch*, p. 470, 1891 — *Id.*, *Centralbl. f. Bakter. u. Parasitenkunde*, X, n° 4, p. 113, 1891.

L'examen microscopique montra tout le corps du Poisson farci de microbes vivants, et pouvant donner des cultures. Des fragments de tissu du Saumon et du Ssewrjuga servirent à des ensemencements sur gélose, bouillon ordinaire et bouillon de poisson. Après 3 jours, les colonies étaient à peine visibles, mais, après une semaine, on pouvait facilement les isoler; elles rappelaient par leur forme celles du typhus exanthématique. Les fragments prélevés près de la colonne vertébrale ou de la tête ont paru infectés plus particulièrement. Il paraît bien y avoir deux espèces microbiennes, chez le Ssewrjuga, on trouve des bactéries mobiles, ayant jusqu'à 2 μ de longueur, elles sont plus épaisses et plus longues chez le Saumon. Elles prennent mal les couleurs d'aniline et le Gram les décolore; les cultures troublent le bouillon, et n'ont aucune odeur de décomposition putride.

Chez les malades, les symptômes se montrent de 10 à 28 heures après l'ingestion du poisson toxique, et augmentent graduellement jusqu'à la mort, si elle survient, sans que l'action des vomitifs interrompe leurs progrès. De plus, la quantité ingérée ne paraît pas influer, la mort peut survenir avec une très petite portion de la chair toxique, alors que les accidents sont bénins avec de fortes quantités. Il ne s'agit donc pas d'une substance toxique agissant sur le tube digestif, mais d'un élément organisé, dont une très faible quantité suffit à infecter l'organisme humain. La mort ne survient jamais dans les premières 24 heures, mais bien après plusieurs jours, ce qui est un nouvel argument en faveur de la nature organisée du poison. Les symptômes se succèdent dans l'ordre suivant : faiblesse générale, coliques, respiration difficile, pupille élargie, amaurose, diplopie, vertiges, dysphagie, aphonie, absence de sécrétions, se traduisant par la sécheresse de la bouche et la difficulté d'avaler. La constipation est opiniâtre et ne cède pas aux purgatifs, il y a de la rétention d'urine. La température n'augmente pas, la gastrite et la gastro-entérite peuvent manquer. La mort survient par asphyxie.

A l'autopsie, on trouve dans les organes les mêmes microbes que chez les Poissons toxiques. Il semble toutefois que chaque microorganisme soit spécifique, et qu'on soit en présence de quatre formes provenant du Saumon, du Ssewrjuga et des organes empoisonnés par sa chair, de l'Esturgeon commun et enfin des organes empoisonnés par la chair du Belonga, toutes ces espèces étant à vrai dire très semblables.

Tous les lapins, auxquels on injecte sous la peau les cultures des bacilles, meurent rapidement. Les chiens et les chats, comme l'avait constaté Casselmann, résistent après avoir présenté des troubles plus ou moins graves. Les symptômes sont ceux que produit l'intoxication par le poisson lui-même, et les organes des lapins permettent d'obtenir des cultures pures. La virulence des cultures augmente en vieillissant, l'ébullition ne la détruit pas, elle l'atténue seulement.

Il semble donc démontré que les microbes obtenus, spécifiques pour chaque espèce de poisson, sont la cause directe des accidents observés, et Aroustamow pense pouvoir distinguer les diverses nuances des phénomènes toxiques résultant de l'action propre de chaque microorganisme, ce qui serait évidemment la meilleure façon de démontrer la réalité de leurs propriétés nocives.

Aroustamow ne paraît point cependant avoir obtenu ce résultat, car, en 1898, rapportant de nouvelles recherches sur le même sujet, il s'arrête à la conclusion que les formes microbiennes distinguées précédemment ne sont en réalité que des modifications d'une même espèce, dépendant des divers milieux. L'auteur a de plus retrouvé cette espèce pathogène dans le « poisson blanc », ainsi que dans les organes d'une femme morte empoisonnée par ingestion de ce dernier. Aroustamow termine ce dernier travail en donnant 10 microphotographies du nouvel organisme pathogène (1).

---

(1) Aroustamow, Sur la nature du venin des Poissons (en russe). *Wratch*, t. XIX, p. 1055, 1898.

De nouvelles expériences montreront, ou son identité avec *Bacillus piscicidus agilis*, étudié par Sieber-Schoumow, ou sa valeur spécifique ; quoi qu'il en soit, il nous semble que l'accumulation des expériences et des recherches, sur ce point intéressant de pathologie, a établi de façon non douteuse la nature microbienne de certaines toxines chez les Poissons, indépendamment de toute altération « post-mortem. »

Il n'est pas sans intérêt de rapprocher ces faits de ceux observés à propos des viandes toxiques de bœuf et de veau, que Drouineau (1) a bien résumés dans son travail. On connaît des cas, bien établis, où la toxicité de ces aliments est due notoirement à un microorganisme pathogène infectant l'animal de son vivant. Gärtner (2) décrit le *Bacillus enteritidis*, sans pouvoir toutefois établir de façon précise que le pouvoir toxique de la viande infectée par ce bacille est bien l'effet de sa présence, et non pas un phénomène antérieur, puis Van Ermengen précise le débat, en retrouvant, dans un second cas, le même microbe dans un os, et en reproduisant surtout expérimentalement l'infection observée (3). Plus récemment Galtier (4), dans l'affection des Bovidés nommée « courade » ou pneumo-entérite septique, trouve un bacille pathogène, *Pneumo-bacillus septicus*, très résistant, pouvant pulluler dans tous les organes et y produire des sécrétions toxiques. Sans doute, les exemples que nous venons de citer se rapportent à des animaux malades, mais c'est là précisément un rapport de plus avec les intoxications déterminées par l'Esturgeon, car 10,000 de ces Poissons, comme le dit Aroustamow, sont chaque année consommés en Russie, et la proportion des accidents qu'ils déterminent est assez faible pour que l'on soit amené à voir, chez les spécimens toxiques, le fait d'une

---

(1) Drouineau, Essai critique sur les intoxications alimentaires. *Thèse*. Lyon, 1893.

(2) Gärtner, *Breslau Aertzl. Zeitschr.*, p. 24, 1888.

(3) Van Ermengen, Trav. du lab. d'hygiène... de Gand, t. I, fasc. 3, 1892.

(4) Galtier, *Bull. Soc. de méd. vétérinaire*, 30 août 1893.

infection, d'importance très variable suivant les années, les saisons ou les lieux. La toxicité de viandes et celle de certains Poissons, restées longtemps sans explication précise, s'éclairent ainsi l'une par l'autre de façon satisfaisante.

Les toxines microbiennes dont il vient d'être question déterminent la toxicité de Poissons plus ou moins malades, mais qui se sont infectés de leur vivant. Les cas de botulisme que nous allons maintenant examiner paraissent se rapporter plutôt à des ptomaïnes, dont la formation a suivi la mort et le plus souvent la conservation du Poisson. Il est presque inutile de faire remarquer qu'aucune démarcation tranchée ne saurait être établie entre ces deux ordres d'intoxication.

Autenrieth cite, d'après Ruft, un cas d'empoisonnement par le flet fumé *(Pleuronectes flesus)*. Dans le cas rapporté par Tayrer (1), une femme mange quelques morceaux de Hareng, bien qu'ils fussent d'une odeur putride et d'un goût à l'avenant. Peu après, elle éprouve une lourdeur à l'estomac, une soif violente, de l'anorexie, du vertige. La constipation est opiniâtre, peu à peu l'insensibilité survient, les pupilles sont dilatées, le pouls imperceptible, il y a des sueurs froides. La malade est soulagée par des vomissements mais commence alors une seconde période de coliques aiguës, très douloureuses, avec hyperesthésie de la région abdominale, se succédant presque sans rémissions, et amenant du trismus, des nausées, des sueurs froides. Les crises de coliques allèrent s'espaçant, le pouls devint plus fort, le sommeil revint, et la malade guérit en quelques jours.

A la Jamaïque, Anderson (2) a rapporté le curieux cas d'un nègre, qui, faute de nourriture plus choisie, mangea la tête, la queue et le foie à demi putréfiés d'un Congre de belle taille (*Gymnothorax rostratus* Hill) tué de la veille.

---

(1) Tayrer, *Prager Vierteljahrschrift*, 1844, et *Medic. Times* and *Gazette*, vol. XII, 1845, p. 471.

(2) Anderson, Note of a fatal case of acute pemphigus following a meal of putrid conger eal *Lancet*, 1873, I, p. 875.

Peu après, surviennent des vomissements, et surtout une démangeaison intense. 9 jours après l'ingestion le malade paraissait tout à fait bien, lorsqu'à cette date apparurent sur la peau de larges plaques circulaires, correspondant au soulèvement de l'épiderme. Elles envahirent les deux fesses, puis le sacrum, et se remplirent d'une sérosité rougeâtre ; le patient les déchirait en se grattant ou bien elles se rompaient d'elles-mêmes. L'abdomen, les cuisses, les genoux, les jambes, les pieds furent successivement atteints, et dénudés de leur épiderme, celui-ci étant remplacé par une sorte d'exsudation grisâtre, rappelant une fausse membrane diphtéritique. Le prurit restait intolérable. Les deux bras et les mains furent ensuite envahis par une sorte de gangrène humide, devinrent emphysémateux et infiltrés d'un fluide séro-purulent ; tous les doigts se desséchèrent et devinrent comme cornés. Enfin, le malade, très affaibli, mourut 25 jours après le début de l'affection. A l'autopsie, le foie seul fut trouvé très congestionné, les poumons au contraire très pâles et anémiés. Le congre étant cité parmi les Poissons qui peuvent être « enciguatos » Anderson ne sait s'il faut attribuer ces accidents, d'une forme et d'une intensité rares, au pouvoir toxique du poisson lui-même, à la putréfaction, ou aux deux causes réunies. En tout cas, dit-il, les vieux pêcheurs rejettent invariablement la tête et le foie.

Stevenson (1) a vu un officier, jeune et de bonne santé, être empoisonné par 6 Sardines, provenant d'une boîte fraîchement ouverte, dont une autre personne mangea sans être incommodée. Les poissons avaient un goût désagréable. Le malade vomit à plusieurs reprises dans la journée, et passe une mauvaise nuit. L'état empire le lendemain matin, et il meurt vers midi. On trouve à l'autopsie la face, le tissu cellulaire sous-cutané, le système musculaire, emphysémateux ; le foie est

---

(1) Stevenson, Poisoning by sardines : a toxic ptomaïne. *Brit. med. Journ.*, décembre 1892, p. 1326.

caverneux et friable. De petits fragments de Sardines tuèrent rapidement, par ingestion, des souris et des rats, comme après l'inoculation de liquides charbonneux. Un peu de liquide stomacal du cadavre fit périr des rats par injection sous-cutanée, de même que le produit de macération de petits débris de foie, et la sérosité du tissu cellulaire infiltré. Ces organes, de même que les Sardines, ne contenaient pas de bactéries pathogènes, mais des uns et des autres, on put extraire une substance toxique, cristallisée. D'après Stevenson, la mort a donc été causée par des ptomaïnes, existant dans les poissons avant leur transformation en conserves. Quelques circonstances de cette observation restent obscures ; par exemple, la présence, dans l'intestin d'une souris, morte par inoculation du liquide de macération du foie, d'un bacille semblable à celui de l'œdème malin, alors qu'un gros rat, qui mange directement du même foie, et meurt en 8 heures, ne permet de retrouver dans ses organes ni alcaloïde toxique, ni bactéries. La marche même des accidents est très particulière, surtout par suite de l'œdème généralisé que l'on constate. Mais ces réserves n'infirment nullement le fait de la mort par l'action de ptomaïnes, seule explication qui paraisse plausible en pareil cas.

Addinsell (1) rapporte un cas d'empoisonnement par quatre Sardines, provenant d'une boîte ouverte depuis quelques jours, et dont l'une présentait même une petite tâche blanche. Baillements, diarrhée, vomissements, douleurs abdominales violentes, sueurs froides, pouls imperceptible, hypothermie, prostration absolue. Les accidents cessèrent après 17 heures, ne laissant qu'une lassitude extrême.

Dubois Saint-Sévrin (2) a étudié quelques microorganismes de putréfaction de la Sardine conservée, au sujet d'une épidémie de panaris sévissant sur les ouvriers soudeurs d'une fabrique,

(1) Addinsell, *Lancet*, 1884, p. 920.

(2) Dubois Saint-Sévrin, Le panaris des pêcheurs. *Annales Inst. Pasteur*, VIII, p. 152, 1894, et *Arch. méd. navale*, LXI, p. 448, 1894.

dont les 9/10 étaient atteints. En même temps, on remarquait dans les locaux une odeur infecte de triméthylamine, ainsi que dans des boîtes de sardines non soudées, dont les poissons avaient une couleur rouge très accentuée. Des boîtes soudées furent ouvertes, elles ne possédaient point de mauvaise odeur et la teinte était seulement rose. L'examen microscopique fit découvrir des cocco-bacilles, associés 2 par 2, mais immobiles et ne donnant plus de cultures, morts par conséquent.

On ne put obtenir non plus le microbe par exposition à l'air de boîtes de Petri à la gélatine ; par contre le succès fut complet avec la pulpe purulente des panaris. Le bouillon ensemencé par ce moyen se trouble, on y voit apparaître un voile épais bleuâtre après quelques jours. La gélatine se liquéfie au point d'ensemencement par piqûre, et le 4e jour de la culture, le voile épais formé à la surface se teinte de rose sur les bords. Les repiquages sur tubes de pommes de terre ou de Sardines donnent enfin, en quelques heures, le microbe rouge vif, avec l'aspect et l'odeur constatés dans les boîtes.

Ces cocco-bacilles, très mobiles, longs de 0,5 à 0,6 μ, se montrent réunis 2 par 2 ou 4 par 4, parfois en vibrions. Le microbe ne prend pas le Gram, la culture sur gélatine devient rose au centre après 48 heures, les colonies que l'on essaie de prélever s'étirent en un long filament.

Sur lamelle, en goutte pendante dans une cellule, les colonies se montrent comme de très petits points arrondis (4 à 5 μ), d'un rouge rubis, plus foncé au centre, isolés, ou réunis deux à deux et inégaux. Cet aspect est donné par un amas de matière colorante accumulé autour du microbe, se dissolvant lentement dans l'acide azotique.

Par piqûre sur gélatine, on remarque après quelques heures un entonnoir de liquéfaction, qui gagne peu à peu en profondeur. Les flocons grisâtres de la surface se teignent en rose, puis en rouge, après 48 heures. La culture s'étire en filaments visqueux.

Le bouillon se trouble après un temps très court, puis apparaît un voile épais, blanchâtre, avec reflets verdâtres. Le

quatrième jour seulement, la teinte rouge apparaît et les flocons colorés tombent au fond. Ce sédiment possède une couleur presque violette, tandis que le liquide se colore en rose. La teinte est brune sur les vieilles cultures. Les cultures sur gélose se colorent irrégulièrement et mal, celles sur pomme de terre au contraire, à l'étuve (37 ou 39°), sont rouges après huit heures. Après quarante-huit heures on y voit des points à reflets verts, comme ceux donnés par certaines couleurs d'aniline.

Dans les mêmes conditions, les cultures sur Sardine donnent également une belle teinte carminée qui se fonce en vieillissant. La température optima entre 30 et 39° explique l'apparition de l'infection dans les fabriques pendant les mois les plus chauds.

Toutes les cultures ont en outre une forte odeur de triméthylamine. La couleur est soluble dans l'alcool, et surtout dans l'eau ; l'examen spectroscopique montre une bande d'absorption à gauche de la raie E, une seconde entre b et F. Les cultures anciennes montrent en outre une bande d'absorption entre F et G avec maximum dans le violet.

La viscosité des cultures, leur coloration rose ou rouge sur tous les milieux essayés, l'optimum de coloration vers 33°, la solubilité du pigment coloré, différencient le microbe rouge de la Sardine du *Micrococcus prodigiosus* et du bacille rouge de Kiel.

Dans les panaris des soudeurs de boîtes, le microbe précédent se trouvait associé à une seconde espèce anaérobie, un bacille mince, se présentant dans le bouillon sous forme de longs vibrions, d'aspect sporulé. Il ne liquéfie pas la gélatine, mais donne lieu à un dégagement gazeux fétide qui la disloque.

Les expériences sur les animaux n'ont donné de résultats qu'avec le mélange des deux microbes. Cinq jours après, le point inoculé était le siège d'un abcès, dans le pus duquel on retrouvait les deux espèces inoculées.

Ces recherches conduisent à penser que le panaris des

pêcheurs, si fréquent en Islande et à Terre-Neuve, reconnaît également une cause infectieuse. Dans ces abcès « le fléau des grandes pêches » (Fonssagrives), on rencontre toujours le Staphylocoque pyogène, associé à d'autres microbes de putréfaction, qui cultivent aisément sur les lieux de manipulation du poisson. Les agents saprogènes les plus communs, *Proteus vulgaris* et *mirabilis*, par exemple, fournissent, dans les produits de leur activité, des bases organiques variées (1), choline, éthylène-diamine, gadénine, triméthylamine, etc., auxquelles est due l'odeur infecte des « chauffauds » de Terre-Neuve. On a remarqué la fréquence plus grande des panaris, en avril et mai, lorsque l'appât ou boëtte est le hareng, dont la saumure est particulièrement riche en méthylamines (2).

En même temps que Dubois Saint-Sévrin, Auché a étudié le coco-bacille de la Sardine, et constaté la propriété de produire la matière colorante au voisinage de 40°, la consistance filante des cultures, les caractères différents des cultures ou autres milieux, etc., qui distinguent ce microbe du *M. prodigiosus*. Auché a pu faire ingérer des quantités de ces cultures à des animaux, sans produire de troubles appréciables. La température de stérilisation enlève toute activité aux produits de sécrétion, en même temps qu'elle tue le microbe ; enfin l'odeur infecte des cultures, qui empêchera toujours l'ingestion des Poissons infectés, est une raison de plus pour que le coco-bacille rouge soit tenu pour inoffensif (3).

Cependant, Loir a pu observer à Tunis sept cas d'intoxication par des Sardines rouges. Trois ouvriers eurent, le lendemain de l'ingestion, des vomissements et de la diarrhée. Une seconde observation est celle de quatre personnes qui mangèrent, à deux repas consécutifs, des Sardines altérées. Chez

(1) Tito-Carbone, Ueber die von Proteus vulgaris erz. gifte. *Centralbl. f. Bact. und Parasit.*, p. 768, 1890

(2) Dictionnaire Dechambre, article « Panaris ».

(3) Auché, Sur le Cocco-bacille rouge de la Sardine. *C. R. Soc. biologie*, p. 18, 1894.

la plus malade, il y eut des vomissements, avec diarrhée, toutes les dix minutes, et surtout une sensation intense de brûlure au niveau de l'estomac, qui dura presque une semaine.

Loir remarqua sur ces Sardines une couche rouge un peu visqueuse, sans odeur désagréable. Ce microbe cultive, et donne sur gélatine en plaques des colonies rouges, très semblables à celles de *M. prodigiosus*. La ressemblance se poursuit en cultures sur gélose, sur pain azyme, sur pomme de terre. Dans le bouillon peptonisé, toutefois, le *M. prodigiosus* donne une teinte rouge, alors que le second microbe ne colore pas le milieu. Il acquiert toutefois cette propriété si l'on chauffe la culture servant au repiquage à 50° pendant dix minutes.

Une autre différence tient à la liquéfaction beaucoup plus rapide de la gélatine par le microbe de la Sardine, et l'apparition corrélative de la couleur rouge. Loir trouve en outre que le rouge du *M. prodigiosus* se dissout seul dans l'alcool. Il conclut en disant que le microbe, déterminant chez l'homme des accidents d'intoxication, doit être différent de celui étudié par Auché et constituer une nouvelle variété de *M. prodigiosus*. Pas plus que le précédent expérimentateur, cependant, Loir n'a pu provoquer d'accidents chez les animaux (1). On voit que ces recherches présentent une indécision assez grande. Il est à remarquer, dans le dernier cas, que les Sardines rouges peuvent donner des cultures.

Les recherches de Duclaux, de Poincaré et Macé (2) ont en effet montré que la stérilisation des boîtes de conserves ne détruit pas fatalement les germes des parties centrales, où la température s'élève beaucoup moins. Ces bactéries trouvent là un milieu parfaitement propre, sinon à leur pullulation active, au moins à leur conservation, et leur activité redouble lorsque, par ouverture des boîtes, ces germes arrivent au

---

(1) Loir, Note sur plus. cas d'empois. par des sardines rouges. *C. R. Soc. biol.*, p. 141, 1894.

(2) In Traité de pathologie générale ; Intoxications, par Roger, I, p. 719, 1895.

contact de l'air. Nous retrouverons cette sorte de retard dans la genèse de la toxicité, à propos de l'observation de Lardier sur le thon conservé.

Lipp et Autenrieth rapportent le cas de treize personnes empoisonnées par des Eperlans (*Salmo éperlanus*). Neuf moururent, après le onzième jour ou plus tardivement encore. Les symptômes furent une grande faiblesse, de la dysphagie, des troubles de l'audition, des hémorragies, du purpura. Les poissons étaient déjà corrompus (1).

Chevalier et Duchesne (2) ont vu 9 personnes, sur 12 convives, être incommodées par la chair d'un Saumon, acheté par un pâtissier. Les autres Saumons pris chez le même marchand ne montrèrent aucun signe de décomposition, et les avis furent très partagés sur celui-là même qui avait causé les accidents.

Un cas de mort a été rapporté également par usage de Saumon conservé, chez une jeune fille de dix-sept ans, dont le frère fut également malade par la même cause, bien que faiblement. La mort survint après vingt-quatre heures (3). Un expert, consulté, déclara l'intoxication résulter de l'étamage défectueux des boîtes... Dans un autre cas, le Saumon conservé empoisonne une famille de 3 personnes, la mère, son fils et sa fille. Les deux premiers meurent, le fils après vingt-quatre heures, la mère après 3 jours ; la convalescence de la survivante fut très longue (4). La boîte de conserves avait le couvercle bombé. On sait que c'est là un signe certain que le contenu de la boîte a subi la fermentation putride ; les gaz formés en distendent les parois alors que normalement les fonds sont un peu concaves par suite du léger vide intérieur que produit la stérilisation bien conduite.

---

(1) Lipp, De Piscibus venenatis. *Thèse*, Tubingen, 1830. — Autenrieth, Ueber das Gift der Fische. Tubingen, 1833.

(2) Chevalier et Duchesne, Mémoire sur les empoisonnements par les huîtres... et certains poissons de mer et de rivière. *Ann. d'hyg. publique*, 45, p. 427, 1851.

(3) D'après Polin et Labit, Drouineau *loc. cit.*

(4) *Revue des sciences médicales*, I, p. 508, 1885.

Une observation curieuse est celle de von Sobbe, ayant trait au Cabillaud (1). Un capitaine retraité, à Berlin, mange de ce poisson en quantité notable, y compris des morceaux du ventre, malgré leur goût amer et leur couleur jaune verdâtre. Une demi-heure après se déclarent les premiers symptômes, le malade est pris de faiblesses, et se trouva mal six fois en tout. Il ressent comme un sentiment d'ivresse générale, d'oppression, une soif très vive, du ténesme rectal. La connaisance est entière, le pouls, extraordinairement lent, est tombé à 40 pulsations par minute. Dix heures après, il survient des vomissements ; peu à peu, les pulsations redeviennent normales, le soir du même jour, on en compte 70, mais le pouls est bi ou trigéminé. La guérison était complète 36 heures après l'ingestion, sauf une légère lourdeur de tête. Une dame âgée, la nourrice et la cuisinière mangèrent également du poisson, mais elles ne touchèrent pas aux morceaux du ventre et ne furent pas incommodées. D'après Sobbe, on ne pouvait incriminer l'altération totale du poisson, la température était alors très basse, et le poisson fut prouvé être frais. Mais les morceaux de la région ventrale avaient néanmoins subi la putréfaction avant le reste de la chair et contenait des ptomaïnes toxiques (2).

Warlhof, cité par Autenrieth, avait décrit, en 1775, des accidents dus au même poisson, et consistant en vomissements, syncopes, douleurs d'entrailles, céphalalgie, démangeaisons et urticaire.

Schreiber a longuement rapporté les accidents graves survenus à Saalfeld par l'usage de poissons (Tanches) confits au vinaigre, d'assez mauvais aspect et de mauvais goût. Les acci-

---

(1) Sobbe, Ein bemerkenswerth. Fall von Fischvergiftungen. *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1889, p. 137.

(2) Kesteloot (*Arch. de la med. belge*, VIII, p. 225, 1842) a signalé l'indisposition que cause parfois l'usage du cabillaud frais, insuffisamment salé lorsqu'il est jeune et n'a pas encore atteint sa taille normale. On l'apporte sur le marché, en cet état, surtout au mois de septembre.

dents ne se déclarèrent que le lendemain, par des vomissements répétés, puis le deuxième jour survinrent la sécheresse de la gorge avec dysphagie, les troubles de la vue, la faiblesse musculaire, symptômes habituels de ces intoxications. Le neuvième jour, les accidents s'aggravent de cyanose, ptosis, mydriase, parésie du palais, voix nasonnée correspondant à la paralysie de la 3e paire, le pharynx se recouvre d'un enduit pseudo-membraneux, la constipation est opiniâtre. Six personnes sur 7 furent ainsi atteintes, l'une mourut le dixième jour, une seconde seulement le vingt-cinquième. Au bout de quatre semaines, la dysphagie et la mydriase persistaient encore chez les autres. La seule personne indemne, dans la famille, fut le père, qui n'avait pas touché aux parties altérées, d'aspect rosâtre (1).

Camus rapporte le cas d'un soldat qui fut pris, 2 heures après un repas de poisson conservé, de vomissements, de diarrhée et de faiblesse telle qu'il ne put continuer sa route. Ces accidents se dissipèrent au bout de 5 heures (2).

Six personnes sur sept furent empoisonnées par des Goujons laissés, il est vrai, hors de l'eau pendant plusieurs heures, et placés ensuite pendant une nuit dans de l'eau non fraîche par un temps orageux. Les accidents se déclarèrent quelques heures après et devinrent très graves chez quelques-uns : lèvres croûteuses, noirâtres, langue sèche, extrémité froide, pouls insensible, ventre douloureux à la pression, distendu, anurie, selles involontaires, agitation délirante. Chez d'autres, on observe de la dyspnée, des défaillances, des fourmillements, des troubles de la vue. Tous se rétablirent (3).

A Aïn-Stidia (4), deux personnes furent empoisonnées par ingestion d'une espèce de Murène, pêchée de la veille et con-

---

(1) Schreiber, Ueber Fischvergiftung. *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1884, p. 161 et 183.

(2) Camus. *Arch. de méd. et de pharm. militaires*, t. VII, p. 114. 1886.

(3) Liegey, *Union médicale*, p. 120, 1856.

(4) D'Arras, Accidents causés par les Poissons. *Thèse*. Paris, 1877.

servée pendant une nuit d'orage dans la cabane des pêcheurs. Un des malades mourut.

Habenstreit, (1) cité par Autenrieth, rapporte que *Gasterosteus pungitius*, rejeté parfois en grandes quantités par le flot sur les rivages du Portugal, a déterminé par ingestion plusieurs cas mortels d'intoxication.

D'Arras rapporte des accidents survenus par des Bonites, que, par manque de sel, on trempait dans l'eau de mer et qu'on exposait à l'air pendant la nuit. Après trois jours de ce traitement, l'effet du rayonnement lunaire (?) amena la décomposition du poisson sans odeur ni saveur sensibles. Lauvergne a vu également un Thon, pêché de quelques jours, provoquer un purpura inflammatoire avec frissons et fièvre.

Neuf personnes furent incommodées plus ou moins gravement, à Sorrèze, par le même Poisson. Les accidents consistèrent surtout en éruptions; avec prurit violent, céphalalgie, nausées, douleurs épigastriques. Des chiens et des chats furent également malades (2).

Gallay (3) a donné avec détail l'observation de nombreux cas d'intoxication par le Thon, à Tarbes, à Bayonne, au Boucau. Dans ce dernier cas, le poisson venait d'être pêché; dans les autres, il ne possédait du moins pas d'odeur mauvaise; mais plusieurs personnes lui trouvèrent un goût acide et désagréable, sensation qui peut être attribuée à ce que la muqueuse buccale fut vivement irritée chez presque tous, avec production de phlyctènes ou de gonflement. Le symptôme le plus constant fut la production d'un érythème très intense au cou, à la figure et d'urticaire consécutive, avec prurit intolérable. La céphalalgie, avec vertiges, troubles de l'audition, la dyspnée, les palpitations cardiaques s'observèrent également chez presque tous. Des chiens et des chats, qui mangèrent les

(1) Hebenstreit, Anthropologia forensis. Leipsig, 1753, p. 93.

(2) Pouget, *Journal des conn. médic. chirurg.*, p. 239, 1837.

(3) Gallay, In Chevalier et Duchesne, d'Arras, *loc. cit.*

reliefs du repas, furent gravement malades aussi. Il n'y eut aucun cas de mort (1).

Morvan de Lanillis (2) a vu, sur la Cornaline, 5 personnes être incommodées pendant quelques heures pour avoir consommé des Bonites pêchées de la veille, alors que les mêmes Poissons frais ne leur avaient causé aucun accident.

Tous les soldats d'une compagnie, d'après Guyon, furent empoisonnés à la Martinique avec des Bonites pêchées depuis 30 heures environ. Les troubles, plus ou moins graves, durèrent plusieurs heures (3).

Martens (4) dit qu'à Venise la police s'opposait à la vente des Thons si le siroco avait retardé les bateaux longtemps en mer, et provoqué en outre plus rapidement l'altération des Poissons.

Quarrier a fait des remarques analogues sur le maquereau commun. A Sainte-Hélène, ces Poissons sont constamment vénéneux si on les garde une nuit (5).

Bloch rapporte qu'il était permis d'en vendre en Angleterre même pendant les fêtes, à cause de leur facile décomposition.

Cinq personnes furent malades sur le Triton pour avoir mangé d'une Bonite qui avait passé la nuit suspendue à une vergue (6).

Au dire des pêcheurs de Nice le Germon de la Méditerranée, d'après Risso, cause assez souvent des éruptions avec fièvre et desquamation de l'épiderme (7).

---

(1) Couch et Yarrell développent avec détails cette notion que les Poissons de surface, bons nageurs, ont besoin d'une plus grande quantité d'oxygène. Corrélativement leur chair se corrompt avec une remarquable facilité, alors que les Poissons de fond, moins exigeants comme aération, comme la Vive, les Pleuronectes, ont au contraire une chair excellente et de conservation plus assurée.

(2) Morvan de Lanillis, *J. de chimie médic.* etc., t. III. p. 719, 1857.

(3) In A. Dumeril, Les Poissons vénéneux, p. 9, 1866.

(4) Martens, Reise nach Venedig, I, p. 46, 1824.

(5) Quarrier, Dict. des sc. médicales, p. 673.

(6) In Autenrieth, *loc. cit.*

(7) Risso, Ichthyologie de Nice.

Corre (1) a montré qu'à Fort-de-France les énormes Thons qu'on débite par morceaux proviennent d'abord de lieux de pêche assez éloignés et sont ensuite exposés longtemps sur les marchés, ce qui suffit à expliquer les nombreux accidents que provoque leur ingestion. Les arêtes sont alors colorées en rouge et la chair prend une saveur poivrée, caractères d'une putréfaction assez avancée.

Polin et Labit (2) rapportent des accidents par un lot de Bonites vendues à Dunkerque, et par le même poisson à Tlemcen, où Lienard observa, chez trois personnes, de l'urticaire, des vomissements, une grande faiblesse.

C'est en cet état qu'une Carangue (*Caranx Plumieri*) peut être assez toxique pour servir à la destruction des rats, ainsi que le rapporte Lherminier. De nombreux autres Scombéroïdes sont suspectés pour la même raison aux Antilles, comme *Trachinotus glaucus, Thynnus coretta, Cybium regale*, le « Spanish mackerel », dont parlent Thomas, Chisholm, Hill, Parra, Poey et d'autres auteurs (3).

Au Japon, les mêmes remarques s'appliquent aux espèces signalées par Goërtz, *Thynnus Sibi* (maguro ou sashimi) *T. thunnina* (Yokowa Katsuwo) *T. pelamys* (Katsuwo), *T. macropterus* (Hyrenaia) *Pelamys orientalis* (Ha-Katsuwo), *Scomber scombrus Sc. pneumatophorus* (Sabu), *Cybium chinense* (Sawara). Toutes sont saines à l'état frais, mais se putréfient très rapidement. Remy, qui rapporte cette liste, a observé un cas d'intoxication par le « sashimi » mangé cru, avec symptômes de congestion cérébrale, vertiges, conjonctivite. Ce poisson est interdit en temps de choléra (4).

Jouan cite des extraits de médecins japonais qui disent malsaine la chair des « Katsuwo » et des « Maugnoro ». « On risque de devenir sérieusement malade si l'on en mange sou-

(1) Corre, *Arch. de méd. navale*, p. 136, 1865.

(2) Polin et Labit, Intoxications alimentaires. Paris, 1890.

(3) Thomas, *Memoirs médic. Soc.* London, V, p. 102, 1799.

(4) Remy, Notes et mémoires sur le Japon. Paris, 1889, p. 47.

vent. Le malaise commence par une éruption de boutons sur tout le corps ». Jouan relate aussi, d'après Lesson, un cas d'empoisonnement produit sur la « Coquille » par une Bonite prise dans l'Atlantique, aux îlots de Martin-Vaz (1).

Le Thon conservé a donné lieu aussi à des accidents. Lardier (2) rapporte qu'une boîte de cette conserve, dans un établissement d'instruction, servit à un repas de tout le personnel, et, six jours après, douze élèves firent usage de la même boîte, restée ouverte, sans qu'il en résultât d'accidents. Huit jours après, au contraire, les maîtres, au nombre de onze, achevèrent de consommer la conserve, et tous, sauf un qui s'abstint d'en manger, tombèrent malades quelques heures après, avec des crampes, des frissons, des tremblements, de la céphalalgie, des tendances à la syncope. La muqueuse buccale fut le siège d'une éruption pustuleuse. L'examen de la conserve y fit trouver une quantité de cocci et de « coccidies » (?).

Drouineau cite avec raison le transport dans la glace et la conservation plus ou moins prolongée par ce moyen, comme l'une des causes qui favorisent le plus la consommation du poisson altéré, en permettant la vente de cet aliment, grâce à son aspect extérieur peu ou point modifié, alors que l'altération putride a déjà pris naissance dans la chair, et se développe avec une grande rapidité lorsque les germes sont soustraits à l'influence retardatrice de la glace. Il est certain que cette influence s'exerce de façon très inégale lorsque la réfrigération est opérée au moyen de glace, dont les morceaux inégaux n'arrivent à toucher qu'une partie de la surface extérieure du poisson, et que l'emploi de chambres de réfrigération serait un grand progrès dans cet ordre d'idées.

Parmi les Poissons pouvant causer, par ingestion de leur chair altérée, des accidents d'ichthyosisme (3), aucun n'a

(1) Jouan, Sur quelques poissons nuisibles du Japon. *Mem. Soc. des Sc. nat.* Cherbourg, t. XIII, 1868.

(2) Lardier, *Bulletin medic. des Vosges*, n° 23, p. 80, 1891.

(3) Polin et Labit, Intoxications alimentaires. Paris, 1890; et Drouineau, Essai critique sur les intoxications alimentaires. *Thèse*, Lyon, 1893, p. 73, 85.

donné lieu à plus d'observations et de polémiques que la « morue rouge ». La Morue, pêchée à Terre-Neuve, est séchée sur les « graves » de la côte, ou apportée en France fraîche et salée, pour y être desséchée. Dans l'un et l'autre mode de préparation, on voit fréquemment survenir, à une phase variable des manipulations que subit le Poisson conservé, des taches de couleur rosée, puis rouge, qui s'étendent en surface d'abord, en profondeur ensuite, et finissent par envahir toute la chair avec le temps.

Cette altération de la Morue était connue depuis fort longtemps, sans que l'on eût occasion d'observer d'accidents de ce fait. Envoyées aux Antilles, à la Réunion, dans le Levant, les Morues rouges étaient consommées en cet état sans inconvénient, et dans certaines régions pauvres du sud-ouest et du centre de la France, elles étaient pour ainsi dire préférées (1).

Le premier cas d'indisposition par usage de Morue est dû à Maréchal (2). 130 hommes du vaisseau-école des canonniers, à la suite d'un repas de morue, éprouvèrent des troubles plus ou moins intenses, aggravés de céphalalgie, de sueurs profuses, avec vomissements et diarrhée. Les accidents se manifestèrent après un temps moyen de 5 à 15 heures, ils furent terminés le lendemain chez la plupart.

Hermann (3) relate l'intoxication par Stockfish salé et séché, de 108 individus, avec 4 cas graves et un cas de mort en 24 heures. La Morue, de couleur jaune foncé, était friable, avec mauvais goût et mauvaise odeur.

A Sidi-bel-Abbès, 122 hommes d'une compagnie de la Légion étrangère furent intoxiqués plus ou moins gravement par usage de morue altérée ; le centre des morceaux examinés était en pleine décomposition et l'odeur infecte. 17 cas furent particulièrement graves (Dr Schaumont) (4).

---

(1) Mauriac, La question des morues rouges. Bordeaux, 1886, p. 23, 29.

(2) Maréchal, Rapport de fin de campagne sur le vaisseau des canonniers, 1866.

(3) Hermann, *Petersb. medic. Wochenschrift*, 1878, p. 417.

(4) Schaumont, *Recueil de mémoires de chirurgie et de pharm. militaires*, 1878, p. 504.

Heckel observe un cas d'empoisonnement survenu dans une famille de 15 personnes par ingestion de Morue altérée et rouge (1). 52 hommes sur 710, composant l'équipage du « Colbert », 50 autres appartenant au reste de l'escadre d'évolution, 150 hommes du vaisseau des canonniers, furent légèrement indisposés par l'usage de Morue prise au magasin des subsistances de Toulon, 45 pour 100 de l'équipage de la « Vengeance », à Lorient, et quelques autres marins des équipages de la flotte, formant un total de 262 cas, furent affectés plus ou moins gravement par la même cause, et les Morues incriminées offraient une coloration rouge. Certains d'entre elles, particulièrement envahies, possédaient une odeur putride et avaient perdu toute consistance (2).

Bertherand observe sur lui-même des symptômes d'intoxication par usage de Morue rouge et à faible odeur putride (3).

Millet relate des faits d'empoisonnement sur 100 malades ; la Morue ingérée était rose le long de la colonne vertébrale, non putride, mais friable et ramollie (4).

En égard à la consommation considérable de ce poisson, les quelques faits qui précèdent paraissent sans gravité et fortuits. Cependant, s'étant produits à peu de distance, sur de grandes agglomérations d'hommes, ils ont eu un retentissement suffisant pour faire interdire la vente de la morue rouge, Berenger-Féraud ayant surtout contribué à établir et à imposer l'idée d'une relation de cause à effet entre la coloration rouge et la putréfaction rapide de la Morue (Circ. du 31 décembre 1885).

De nombreuses recherches ont été faites en vue de déterminer la cause du rouge. Farlow, en 1878, l'attribue au *Clathrocystis roseo-persicina*. Ce Schizomycète croît sur les os en macération, il marque d'une teinte rouge certains points de la

---

(1) HECKEL, in BERENGER-FERAUD, *loc. cit.*

(2) BERENGER-FERAUD, *Archives de médecine navale*, 1884 ; — *Id.*, *Annales d'hyg. publique et de méd. légale*, 1885.

(3) BERTHERAUD, *J. de médecine et de chir. de l'Algérie*, 1884, p. 6.

(4) MILLET, *Arch. de médecine et de pharm. militaires*, 1886.

côte et parvient sur la Morue principalement par le sel de Cadix, qui en contient beaucoup. Farlow décrit en même temps un second parasite, *Sarcina morrhuæ,* trouvé en compagnie du premier (1).

Méguin (2) fait du parasite végétal, cause du rouge, le *Conothecium Bertherandi.* Revenant sur la question, Farlow signale l'identité probable de ce microorganisme avec *Sarcina morrhuæ*; il signale un troisième parasite de la morue, *Oïdium pulvinatum* (3). Roumeguère et Patouillard, à la suite d'examen de morues rouges, admettent la présence des deux parasites décrits antérieurement par Farlow, *Clathrocystis* et *Sarcina* (4).

Poulsen trouve à Copenhague *Sarcina littoralis,* qu'il reconnaît identique à *S. morrhuæ* (5). Saccardo et Berlese identifient d'autre part, une seconde fois, cette espèce avec le *Coniothecium* de Mégnin (6); enfin, Zopf considère *Clathrocystis roseopersicina* comme une forme zoogléique de *Beggiatoa.*

Carles et Gayon, par des cultures sur bouillon de morue, arrivent à isoler deux microorganismes, un bacille et un micrococcus dont le mélange paraît engendrer le rouge (7).

Layet, Artigalas et Féré trouvent dans la couche colorée en rouge de la morue des « éléments sarcinoïdes » en forme de quart de sphère; ces éléments se trouvent à la surface, dans les interstices des faisceaux musculaires, et particulièrement autour des cristaux de sels (8). Carles et Gayon, ne trouvant pas les éléments sarcinoïdes décrits par Layet, pensent qu'il peut exister plusieurs espèces de « rouge ».

---

(1) Farlow, Report U. S. Fish. Comm. f. 1878, p. 969, 1880.

(2) Mégnin, *Revue mycologique*, vol. VI, p. 114, pl. 46, fig. 3, 1884.

(3) Farlow, *Revue mycologique*, vol. VI, p. 197.

(4) Roumeguère et Patouillard, *Revue mycologique*, vol. VII, avril 1885.

(5) Poulsen, *Vidensk. Meddel. Naturh. Foren*, 1880.

(6) Saccardo et Berlese, *Atti del R. Istituto Veneto*, ser. VI, vol. 3, 1885.

(7) Carles et Gayon, *Bull. Société de Pharmacie de Bordeaux*, février 1886; — *Id.*, *Revue sanitaire de Bordeaux*, 10 avril 1886.

(8) Layet, *Revue sanitaire de Bordeaux*, 25 avril 1886.

Pour Heckel, *Sarcina morrhuæ* et *Clathrocystis* ne sont que deux états d'un même microorganisme, le second dérivant du premier. Chaque cellule de *Sarcina* bourgeonne un tube, une ampoule s'en isole par une cloison et donne issue, à sa maturité, aux *Clathrocystis* incolores (1).

Berenger-Féraud nomme *Penicillum roseum* le parasite de la morue rouge. Les prétendus « éléments sarcinoïdes » seraient les spores de ce Champignon, dont le mycélium très peu apparent passe inaperçu à l'observation (2).

Revenant sur tous ces faits, Farlow discute l'identité de l'espèce de *Sarcina* et du *Clathrocystis* trouvés ensemble sur les morues. Patouillard a trouvé sur le porc salé une autre *Sarcina* qu'il croit identique à *S. morrhuæ*, de sorte que le parasite, dont la dispersion est très vaste, paraît avoir été communiqué isolément à la morue par le sel.

De même, Farlow croit à la distinction nette de la 3e espèce de microorganisme observé sur la morue rouge, où il produit des taches brunes et nommé par lui *Oïdium pulvinatum*. Il change ce nom en celui d'*O. morruæ* et rappelle l'opinion de Saccardo et Berlese qui en font une *Torula* (3).

D'autre part, Edington (4), examinant divers spécimens de morue rouge, de morue non altérée et de sel, et faisant des cultures en plaques, en tubes de gélatine et de gélose, parvient à isoler huit espèces de microorganismes, deux Bactéries, deux Bacilles, quatre Micrococcus, dont aucun ne pouvait être incriminé comme ceux du rouge. Un dernier Bacille, *B. rubescens,* est enfin rencontré, notamment dans le sel provenant de morue rougie, qui se montre sous forme d'articles isolés de 1,5 à 4,9 μ et aussi sous la forme de filaments mesurant

(1) Heckel, *Arch. de méd. navale*, n° 48, p. 151, 1887.

(2) Berenger-Féraud, *Ann. d'hyg. publique*, *loc. cit.*, 1885.

(3) Farlow, Végétables parasites on codfisch. *Bull. U. S. Fish. Comm.*, VI, p. 3, 1886.

(4) Edington, Organisms present in red cod. *Annual report of the fishery board of Scotland*, part. III, p. 207, 1888.

jusqu'à 25 millimètres. C'est là, d'après Edington, la cause du rouge. Css recherches avaient été faites sur des morues reçues de Lerwick par Ewart, qui donne à ce propos un bon exposé de l'état de la question ; tout en incriminant le sel en particulier, Ewart pense que l'atmosphère joue un grand rôle dans la distribution si vaste du microorganisme (1).

Pendant la campagne de la Clorinde, en 1887, sur les bancs de Terre-Neuve, Randon cherche à élucider pratiquement la question du rouge (2), et il se demande s'il ne s'agit pas simplement du *Micrococcus prodigiosus*. Le Dantec (3) arrive à cette conclusion qu'il y a dans la production du rouge deux microorganismes associés, un coccus et une levure. Le premier n'est autre que *Sarcina morrhuæ* de Farlow et d'Heckel, et représente aussi les « éléments sarcinoïdes » de Layet. Ce Coccus s'associe fréquemment 2 par 2 ou 4 par 4. Il ne liquéfie pas la gélatine et donne des colonies d'un rouge cuivré. Les cultures sont tuées par exposition d'une heure à 58°, ce qui montre bien qu'il s'agit d'un Coccus et non d'une spore (Chantemesse).

La levure paraît être le *Saccharomyces roseus* d'Engel. Elle donne sur gélatine des colories rouges, au bout de 12 à 15 jours, elle pousse plus rapidement sur gélose et sur pomme de terre. Cultivée dans une solution de glucose ou de lévulose, cette levure donne au bout d'un mois des colonies rouges, et l'on trouve de l'alcool dans la solution. Indépendamment de ces deux microorganismes, facteurs principaux de la couleur rouge et de l'altération connexe, il y a sur la morue beaucoup d'autres cocci, bacilles ou filaments mycéliens.

Macé ne se range pas à cette opinion (4). Pour lui, le rouge n'est dû qu'à un seul organisme, le *Beggiatoa roseo-persicina*,

---

(1) Ewart, Note on the nature of red cod. *Annual report (loc. cit.)*, p. 204.

(2) Randon, Rapport de fin de campagne, 1888.

(3) Le Dantec, in Berthier, La Morue rouge. *Thèse*, Lyon, 1889.

(4) Macé, La putréfaction des viandes. *Annales d'hyg. publ. et de méd. lég.*, t. XXV, p. 275, 1891.

et les éléments ronds, disposés parfois en tétrades, que l'on rencontre en même temps que les filaments du *Beggiatoa*, font partie du cycle de développement de l'espèce. Nous avons dit que Zopf, cité par Farlow, considérait aussi *Clathrocystis roseopersicina* comme une forme zoogléique de *Beggiatoa*, et que Heckel avait émis la même opinion que Macé, à savoir que *Clathrocystis* et *Sarcina* n'étaient que deux stades différents dans l'évolution d'une même espèce.

L'origine du ou des microorganismes qui produisent le rouge est aussi controversée que leur nature propre. Les recherches de Farlow lui ont montré la présence du *Clathrocystis* dans les débris provenant de la préparation des morues, sur les wharfs, dans les planches et les outils en bois en contact plus ou moins direct avec le poisson.

Le sel de Cadix en contient beaucoup et Farlow recommande, avec les précautions d'asepsie des locaux, l'usage du sel de Trapani, qui est très blanc et ne contient pas de germes du « rouge ».

Le sel de la Méditerranée a été également incriminé par Dumas (de Cette) ; Layet, Carles et Gayon, Ewart, Heckel admettent également le sel, ou plutôt certains sels, comme agent de contage. Mauriac, à qui nous devons une étude consciencieuse de la question, fait cependant cette restriction, que le fait a besoin d'être expérimentalement contrôlé (1).

A l'instigation d'Heckel, ces expériences de contrôle ont été faites sur les lieux mêmes de pêche par Randon (2) et complétées au laboratoire du savant professeur de Marseille. Des recherches sur l'eau de mer, le liquide péritonéal et la surface cutanée du poisson frais permirent d'écarter ces origines, et Randon, se rangeant d'abord à l'opinion commune, admet l'infection par le sel employé. Le chlorure magnésien du sel, formant par sa déliquescence des cavités irrégulières pleines

---

(1) Mauriac, La question des morues rouges. Bordeaux, 1886.
(2) Randon, Rapport de fin de campagne, 1887.

de débris organiques, facilite la propagation du parasite. Mais cette explication ne rend pas compte du « rougissement » presque instantané qu'éprouve parfois la morue sur les sécheries de Terre-Neuve ; de plus, la surface seule des tas est attaquée, et encore ne l'est-elle souvent qu'à l'arrivée, lorsqu'on vient à ouvrir les panneaux de la cale. Ces faits autorisent à penser, avec Randon, que l'air est la cause directe de l'infection, ou tout au moins qu'il est un agent indispensable à la vie du parasite, apporté par le sel. Dans cette dernière hypothèse, on devrait se mettre hors d'atteinte du rouge par l'emploi du sel aseptique : les expériences de Randon, avec du sel fondu à 350° d'une part, du sel gemme de l'autre, l'un et l'autre privés de germes, ont montré que là n'était point la cause de l'altération observée, car les morues préparées avec ces sels ont rougi avec la même facilité que les autres.

L'air reste donc, en dernière analyse, le principal coupable. On pourrait même dire le seul, car c'est par son intermédiaire que le sel se charge des spores de l'organisme chromogène. D'après Randon, les brouillards de Terre-Neuve contiennent en suspension un grand nombre de spores, aussi la morue rougit-elle surtout en été par temps de brume. C'est là aussi la circonstance présente à Cadix, où les brouillards sont intenses, au niveau du sol, et peuvent imprégner les cristaux de sel, ce qui explique la fâcheuse réputation faite aux produits de ces salines. Les conditions d'encombrement, de chaleur et d'obscurité favorisent le développement du parasite, lorsque ces conditions se combinent avec le facile accès de l'air, réceptacle des spores. D'autres chances de contamination sont apportées par la dessiccation imparfaite du poisson. Si le rouge envahit aujourd'hui le tiers des morues importées, c'est que la plus grande partie est amenée à l'état de morue verte, non séchée, préparée par surcroît au sel de Cadix le plus souvent. Le poisson, séché en France dans des établissements perfectionnés, est livré à la consommation au fur et à mesure, avec un meilleur aspect et une perte d'eau beau-

coup moindre, mais aussi avec plus de chances de prendre le rouge au cours de l'une quelconque de ces manipulations (1).

Quelle part assigner à l'Algue chromogène dans les cas d'intoxication observés? Dans le retentissant travail de Bérenger-Féraud, l'altération due au rouge avait été directement mise en cause, comme favorisant la putréfaction; c'est au voisinage des parties rouges qu'ont apparu en premier lieu l'aspect humide et friable, puis l'odeur putride.

Pour Mauriac, la présence du rouge dans les cas d'intoxication est « une sorte d'épiphénomème indifférent », et l'unique cause de la toxicité est l'état de décomposition avancée de la chair. C'est aussi l'opinion de Layet, de Le Dantec, de R. Blanchard, de Macé, de Randon.

Heckel admet cependant que *Clathrocystis,* dans certaines conditions de chaleur et d'humidité, peut agir comme ferment et provoquer, aux dépens de la chair du poisson, des ptomaïnes toxiques. Berthier admet aussi cette fermentation sous l'influence de la levure rose observée par Le Dantec, et croit que la morue rouge a plus de tendances à la putréfaction.

Il n'y a pas d'expériences sur ce point, et il conviendrait, pour les entreprendre, d'être fixé d'abord sur la nature exacte et la biologie du parasite du « rouge ». On peut simplement remarquer que si la morue, par un mode défectueux ou insuffisant de préparation, offre aux microorganismes du rouge un terrain propre à leur rapide croissance, elle pourra l'offrir de même à beaucoup d'autres parasites de même ordre, susceptibles de déterminer sa putréfaction, sans que le rouge y prenne part. On s'explique ainsi, comme le remarque Mauriac (2), les cas dans lesquels la morue toxique ne présentait pas la coloration rouge. Cette interprétation n'empèche point les réserves que l'on peut faire sur l'action propre du rouge,

---

(1) Randon, La morue rouge. *Revue maritime et coloniale*, t. CII, liv. 334, p. 52, 1889.

(2) Mauriac, *Loc. cit.*, p. 28.

lorsque ce parasite vient s'ajouter à ceux déjà existants, elle lui enlève simplement le rôle principal et exceptionnel qui ne lui appartient vraisemblablement pas dans la genèse des accidents de « gadinisme ». On peut conclure, avec Drouineau, qu'il s'agit là d'intoxications ptomaïques analogues à celles qui suivent l'ingestion de viandes altérées (1).

Il faut dire que les accidents constatés se sont produits presque toujours dans des conditions exceptionnelles. On les voit affecter des agglomérations d'hommes, soumis à des exercices pénibles, à une alimentation à peine suffisante, et consommant par suite une substance putréfiée que son mauvais aspect eût fait rejeter en temps ordinaire. Lorsqu'il s'agit de morues « vertes », simplement salées, qui deviennent rouges sur les lieux de pêche, pendant la traversée, à l'arrivée, ou encore parce qu'elles ont été livrées à la consommation insuffisamment sèches, l'expérience sur l'homme et les animaux a montré que ces poissons ne sont nullement nuisibles. Il y aurait par suite grand avantage à faire disparaître ou à prévenir le développement du parasite : s'il est vraiment un adjuvant dans la putréfaction, on supprime son rôle, s'il est simplement un épiphénomène inoffensif, on n'a point à supporter la dépréciation notable (1/3) que subit la morue ainsi altérée. Cette dépréciation se traduit annuellement, d'après les estimations de Mauriac et de Heckel (1887), par une perte de 10 millions pour le commerce français et par un préjudice plus grave encore, si l'on considère l'empressement des marchés rivaux à exploiter l'interdiction de vente édictée en 1885, aujourd'hui suspendue provisoirement.

En 1884, Bertherand, dont nous avons cité le cas personnel d'intoxication par la morue rouge, proposait comme solution d'amener en France les morues vivantes, dans des bacs installés sur les bateaux de pêche. Le souvenir aigri de ses souffrances personnelles avait sans doute influencé l'auteur de cette

(1) Drouineau, Intoxications alimentaires. *Thèse*, Lyon, 1893, p. 90.

proposition, digne de nos meilleurs humoristes : un bateau de pêche, comme le fait remarquer Mauriac, peut charger, — à l'état de pièces ouvertes et salées — jusqu'à 180,000 morues, atteignant fréquemment un mètre.

Mauriac s'efforce simplement de montrer que la morue rouge est totalement inoffensive lorsqu'elle n'est pas putréfiée, au même titre que la morue non colorée.

A la suite d'une série d'essais, Heckel propose, en 1887 (1), le sulfobenzoate de soude, mélangé au sel dans la proportion de 5 pour 100 ou employé au pinceau, en solution à 18 pour 100, suivant qu'on désire l'employer comme préventif ou curatif. Le produit détruisait radicalement toute trace de rouge et donnait même à la morue traitée une bonne apparence marchande. Au sulfobenzoate, peu soluble et risquant de ne pas disparaître totalement par trempage, lors de la consommation, Heckel substitua le bisulfite, qui fut essayé en 1888 à Terre-Neuve, par Raudon, avec un plein succès. Une proportion de 15 pour 100 de bisulfite dans le sel marin s'opposa radicalement au développement du rouge, dans les conditions choisies comme les plus favorables au parasite (2).

Les accident d'ichthyosisme que nous réunissons dans le chapitre précédent constituent un ensemble évidemment hétérogène et qui gagnerait à être classé en catégories plus tranchées. Nous y voyons d'une part des substances alcaloïdiques, encore peu connues, produites dans l'organisme de poissons malades, de leur vivant, par le fait d'une infection bactérienne. C'est une relation directe avec certains accidents de ciguatera, qui sont vraisemblablement causés par un état morbide du poisson toxique. D'autre part, des alcaloïdes toxiques, peu distincts des précédents par leur nature et leurs propriétés, proviennent d'une action microbienne survenue après la mort.

---

(1) Heckel, *Bull. de la Soc. nation. d'Agriculture*, 6 avril 1887 ; — *Arch. de méd. navale*, n° 48, p. 151, 1887.

(2) Randon, *Rev. marit. et colon.*, t. CII, liv. 334, p. 52, 1889.

Enfin, les Scombéroïdes toxiques constituent un accord entre les accidents de botulisme proprement dit et ceux de la ciguatera, car la toxicité de leur chair, dans certains cas, paraît se produire en dehors de toute putréfaction, comme s'il s'agissait d'une leucomaïne prenant naissance dans la profondeur des tissus, dont l'action réductrice devient très puissante aussitôt après la mort. Il faut dire, d'ailleurs, qu'ils n'ont encore été l'objet d'aucune recherche dans ce sens. Il y a donc vraisemblement, entre les toxines telles que celle des Tétrodons, analogue à la mytilotoxine, et les alcaloïdes de putréfaction, une série ininterrompue de substances toxiques dont quelques termes seulement nous sont connus.

Rappelons que la ptomaïne isolée par Anrep et nommée par Kobert ptomatoatropine (1), produit la sécheresse des muqueuses, la dilatation des pupilles, le ptosis, la rétention de l'urine et des fèces, la dyspnée, l'affaiblissement du cœur, la pâleur des téguments, l'hypothermie. On ne constate pas de phénomènes convulsifs. A l'autopsie, on trouve de la congestion veineuse, et une sorte d'entérite folliculaire se traduisant par l'inflammation des glandes isolées ou des plaques de Payer, qui sont d'aspect trouble ou au contraire auréolées de rouge. Il suffit de 2 milligrammes de cette ptomatoatropine (ou ptomatropine) pour tuer un lapin.

Antérieurement, Gautier et Etard ont étudié avec soin la putréfaction des substances animales. Ils ont vu que la phase d'acidité correspondant à la formation d'acide lactique et qui marque le début des phénomènes avec la viande des mammifères faisait défaut chez les Poissons. Polin et Labit font remarquer que, dans la putréfaction de la morue sur laquelle s'observe, comme phénomène corrélatif, le *Chlathrocystis* du « rouge », le rôle de cette Algue correspond peut-être à une phase initiale comparable. Quoiqu'il en soit, Gautier et Etard ont isolé, de la chair des Scombéroïdes putréfiés, une hydro-

(1) Kobert, Ueber Fischgift. *C. R.* in Schmidt's Jahrb., Bd. 216, p. 144.

collidine ($C^8H^{13}Az$), produisant chez les animaux du tremblement, des convulsions tétaniques et arrêtant le cœur en diastole, une scombrine spéciale ($C^{17}H^{38}Az^4$) et la parvoline, existant dans la viande de cheval putréfiée ($C^9H^{13}Az$), très toxique (1).

Brieger (2), dans les produits de putréfaction de la morue, a isolé la neuridine ($C^5H^{12}Az$) non toxique et commune à beaucoup de putréfactions, mais aussi des bases organiques particulières, parmi lesquelles l'ethylènediamine ($C^2H^8Az^2$) et la muscarine animale ($C^5H^{13}Azo^2$) identique par sa composition et ses effets à celle qui constitue le principe toxique de certains Champignons (*Amanita muscaria* ou fausse-oronge). Les effets de la muscarine, sensiblement antagonistes de ceux de l'atropine, sont la salivation, le larmoiement, des sueurs et der diarrhées profuses, la contraction des pupilles. La mort survient par arrêt du cœur en diastole, après de courtes convulsions. L'éthylènediamine détermine de la salivation, de la mydriase momentanée, avec saillie des globes oculaires, une dyspnée intense, l'accélération, puis le ralentissement des mouvements du cœur, amenant la mort après de faibles convulsions et sans que l'on constate de lésions nécropsiques. Parmi les autres produits alcaloïdiques de cette putréfaction, Brieger a encore isolé la gadinine ($C^7H^{16}Azo^2$) son dérivé méthylé ($C^8H^{18}Azo^2$) et la triéthylamine ($C^6H^{15}Az$), peu ou point toxiques.

Bocklisch (3) a retrouvé la plupart de ces bases dans les produits de putréfaction de la Perche, après le sixième jour, ainsi que dans la saumure des Harengs. Ehrenberg a étudié aussi à ce point de vue les poissons putréfiés. Les bases organiques isolées par ces deux chimistes sont la gadinine de Brieger, la choline ($C^5H^{15}AzO^2$) et la neuridine du même auteur, la méthyl et la diméthylamine (CH^5Az, C^2H^7Az), la cada-

(1) Gautier, Les toxines microbiennes. Paris, 1897.

(2) Brieger, Untersuch. über Ptomaïne (3 brochures). Berlin, 1885-86.

(3) Bocklisch, Ueber Faulniss basen aus Fischen. *Bericht. d. deutsch. chem. Gesellsch.*, XVIII, 1885.

vérine ($C^5H^{14}Az^2$), la putrescine ($C^4H^{12}Az^2$), également découvertes par Brieger dans d'autres putréfactions. Les méthylamines ne sont point toxiques, la choline au contraire possède une action semblable à celle de la muscarine, bien que beaucoup moins intense. La cadavérine n'est pas toxique, la putrescine ne détermine guère que quelques lésions nécrotiques locales.

Griffiths (1) a isolé des sardines putréfiées une sardinine ($C^{11}H^{11}AzO^2$) produisant des vomissements et de la diarrhée et qui appartient encore au groupe des muscarines.

En résumé, on peut rencontrer, dans les produits de putréfaction des Poissons altérés, des bases tropiques (*ptomatoatropine* d'Anrep), des bases à peu près antagonistes (*ptomatomuscarine* de Brieger), des bases tétanisantes (hydrocollidine, éthylène-diamine). Il ne s'agit là que des substances à peu près connues, et cette liste sera certainement allongée beaucoup, lorsqu'on y aura joint les toxalbumines des chairs mortes, mais non putréfiées, des Scombéroïdes, Salmonides, Murénides, etc., qui ont déterminé des accidents.

Sous quelles influences prennent naissance telles ou telles bases de putréfaction ? Quelle part revient à la spécificité du terrain et des divers microorganismes, aux diverses associations qu'ils peuvent réaliser ? Ce sont autant de questions encore sans réponse, et qui rendent assez illusoires les tentatives faites pour exposer en un tableau général la symptomatologie de l'ichthyosisme. Nous avons rappelé, dans le chapitre consacré à la ciguatera, qu'Autenrieth avait cru pouvoir grouper sous trois formes nosologiques, les accidents causés par ingestion des Poissons : forme gastro-intestinale, rappelant plus ou moins le choléra, forme exanthématique, caractérisée par des érythèmes, des éruptions de miliaire, des pustules d'urticaire, du pemphigus, enfin une forme paralytique, à terminaison rapide. Husemann distingue à son tour quatre types :

---

(1) In : Traité de pathologie générale, I, p. 710.

le premier comprend les empoisonnements par les leucomaïnes du Barbeau, des Scombéroïdes altérés, c'est le type à forme typhoïde ou cholérique. Le second embrasse les accidents de « tropeinichthysmus » produits par exemple par l'Esturgeon conservé, les cas de Sobbe, de Schreiber s'y rapportent aussi. Le troisième type est caractérisé par la paralysie des terminaisons motrices, comme avec le curare. Les leucomaïnes des Tetrodons, étudiées par Takahashi et Inoko, se rangent dans cette catégorie. Enfin le quatrième type est caractérisé par des éruptions, des douleurs articulaires, de l'hématurie ; les accidents sont d'ordinaire peu graves, par suite sans doute de la facilité avec laquelle se détruit la substance toxique (1).

Ces classifications, comme toutes celles que l'on pourra tenter, sont évidemment artificielles, il suffit de songer à la complexité des substances qui peuvent prendre naissance à l'action antagoniste que peuvent exercer des bases toxiques telles que la muscarine et l'atropine, dont on ignore les conditions de production connexe, pour voir la diversité des variables qui peuvent faire dévier un type clinique d'intoxication et rendre sa place indécise.

Un phénomène, qui se rencontre fréquemment dans les accidents se rattachant au botulisme, est l'espèce d'incubation qui précède la venue des symptômes, et que tous les auteurs ont relatée. Ce retard, que l'on a pu remarquer dans certaines des observations d'ichthyosisme que nous apportons, est essentiellement variable comme présence et durée ; il est important à constater en ce qu'il éloigne l'idée d'intoxication par une substance toxique préformée et fait penser à un processus infectieux. L'intoxication serait alors le résultat, tardif et secondaire, de la multiplication de bactéries. Cette concep-

(1) Husemann, « Fischgift » in Real Encycl. d. ges. Heilkunde, 5 Bd, 1883, et Martini, Ueber das Fischgift. *Mitth. d. Deutsch. Seefischerei-Verein*, n° 8, p. 289, 1898.

tion très normale a eu le mérite, comme le remarque Roger, de servir de point de départ à des recherches expérimentales, en ce qui concerne le botulisme, elle a permis à Nauwerk, à Sérafini, de constater dans des saucisses toxiques des micro-organismes pathogènes. Nous avons vu, pour l'Esturgeon salé tout au moins, que les recherches d'Aronstamow paraissent avoir établi nettement l'origine infectieuse des intoxications (1).

Un autre élément de la question, souvent mis en doute parce qu'il fournit une sorte d'échappatoire commode dans les cas obscurs, est la prédisposition individuelle, l' « idiosyncrasie », dont le rôle paraît cependant réel. Chevallier et Duchesne, Louyer, Orfila, Cloquet, ont rapporté des cas curieux où le poisson n'est pas supporté par l'estomac, bien qu'étant parfaitement sain, et ces caprices fonctionnels se manifestent pour toutes sortes d'aliments. Drouineau (2) insiste, peut-être plus que de raison, sur les faits de cette nature, en rappelant un cas « d'indigestion formidable, avec diarrhée, vomissements, crampes, etc., pour l'ingestion d'une petite quantité de sardine fraîche et saine ». Nous pensons que, même en tenant compte de cet individualisme, le nombre des intoxications dues réellement aux poissons altérés, ou toxiques pendant leur vie, ne serait diminué que d'une quantité infime.

Le même auteur a rapporté, après Polin et Labit, les symptômes que l'on observe le plus habituellement dans l'ichthyosisme. Du côté du tube digestif les vomissements, la diarrhée, plus ou moins intenses, les coliques, généralement très douloureuses. Les selles, d'abord abondantes, bilieuses ou muqueuses, deviennent dysenteriformes, sanglantes. La constipation est exceptionnelle, la dysphagie souvent extrême, la dysphnée, l'angoisse presque constantes, la fièvre à peu près toujours absente. Les troubles nerveux sont très accen-

(1) Roger, Les intoxications. Traité de pathologie générale, I, p. 718.

(2) Drouineau, Intoxications alimentaires. *Thèse*, Lyon, p. 76, 1893.

tués, céphalalgie, vertiges, sueurs froides, syncopes, prostration très prononcée, crampes musculaires.

Les troubles de la vue, très fréquents, sont la dilatation, rarement la contraction pupillaire; on observe aussi du ptosis, de la diplopie, la paralysie de l'accommodation. On peut facilement s'expliquer l'imprécision de ce cadre assez flottant par les notions acquises sur les substances toxiques qui paraissent être les causes immédiates de l'ichthyosisme.

Nous renvoyons pour le traitement de ces accidents à ce que nous avons dit à propos de la ciguatera. Quant à la prophylaxie, qui constitue le point d'intérêt pratique immédiat, nous ne saurions qu'en montrer avec Drouineau, l'inanité à peu près totale. « Quels moyens pouvons-nous employer pour stériliser nos conserves, détruire les ptomaïnes toxiques là où elles peuvent exister, quand nous ne les connaissons encore qu'imparfaitement, quand nous n'en savons pas les propriétés physiologiques et chimiques, quand nous ignorons les germes qui les engendrent ? » Sauf quelques cas particuliers, comme celui de la morue rouge, où il semble bien que Heckel ait donné un remède préventif efficace, il est certain que ces conclusions demeurent rigoureusement exactes.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.

TABLE DES MATIÈRES



CHARTRES — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.